3 1761 07549958 2

Eulenburgs Real-Encyklopädie

Vierte Auflage

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY

Real-Encyclopädie

der gesamten Heilkunde

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. Th. Brugsch, Halle a. d. S.

herausgegeben vom

weiland Geheimen Medizinal-Rat Prof. Dr. Albert Eulenburg

Vierte, vollständig umgearbeitete Auflage

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY

Elfter Ergänzungsband

Ergebnisse der gesamten Medizin, Band XI

herausgegeben von

Prof. Dr. Th. Brugsch, Halle a. d. S.

Mit 156 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text,
6 farbigen und 7 schwarzen Tafeln

225226
17. 9. 26

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N24
FRIEDRICHSTRASSE 105B

1928

WIEN I
MAHLERSTRASSE 4

Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel sowie deren Übersetzung in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet.

Alle Rechte, einschließlich des Rechtes der Übersetzung in die russische Sprache, vorbehalten.

R
125
R3
1907
Suppl.
Bd. II

Germany

Printed in Austria.
Copyright 1928 by Urban & Schwarzenberg, Berlin.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Arhythmien des Herzens.
Von Prof. Dr. Theodor Brugsch, Halle a. d. S. 1
Mit 8 Abbildungen im Text, einer einfachen und 2 Doppeltafeln.

Der derzeitige Stand der örtlichen Betäubung (Spezieller Teil).
Von Prof. Dr. Max Kappis, Hannover 51
Mit 73 Abbildungen im Text und 4 farbigen Tafeln.

Die Prophylaxe der Infektionskrankheiten.
Von Prof. Dr. Rudolf Fischl, Prag 181

Hämaturie.
Von Geh. San.-Rat Prof. Dr. Leopold Casper, Berlin 203

Klinik und Therapie des Uterusmyoms.
Von Priv.-Doz. Dr. Hans Runge, Kiel 219
Mit 5 Abbildungen im Text.

Über Blasenoperationen.
Von Prof. Dr. Alexander v. Lichtenberg und Dr. Otto Schwarz, Berlin . . 247

Anämie und Intestinaltraktus.
Von Prof. Dr. Knud Faber und Dr. Aage Nyfeldt, Kopenhagen 273

Uterusperforation.
Von Prof. Dr. Wilhelm Zangemeister, Königsberg i. Pr. 299

Seuchenausbreitung und Seuchenbekämpfung.
Von Prof. Dr. Carl Prausnitz, Breslau 305

Die Gullstrandsche Spaltlampe und ihre Bedeutung für die praktische Augenheilkunde.
Von Priv.-Doz. Dr. Alois Meesmann, Berlin 325
Mit 8 Abbildungen im Text und 2 farbigen Tafeln.

Seite

Die Kastration des Weibes.

Von Prof. Dr. Albrecht Heyn, Düsseldorf 369

Die körpereigene freie Fascienverpflanzung in der praktischen Chirurgie.

Von Priv.-Doz. Dr. Ernst König, Königsberg i. Pr. 387

Mit 40 Abbildungen im Text.

Zeit- und Streitfragen in der Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.

Von Priv.-Doz. Dr. Lothar Kreuz, Berlin 355

Mit 4 schwarzen Tafeln.

Die Nährschäden des Kindes.

Von Prof. Dr. Hans Aron, Breslau 469

Mit 7 Abbildungen im Text.

Gefäßerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Arteriosklerose.

Von Prof. Dr. Fritz Munk, Berlin 519

Mit 15 Abbildungen im Text.

Arhythmien des Herzens.

Von Professor Dr. **Theodor Brugsch,** Halle (Saale).

Mit 8 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen im Text,
einer einfachen und 2 Doppeltafeln.

Inhaltsübersicht.

Seite

I. Anatomie des Herzens und des Reizleitungssystems 2
II. Grundeigenschaften des Herzmuskels 4
III. Elektrokardiographik 6
IV. Nomotope Herzrhythmik 11
Normale Herzrhythmik 11
Pulsfrequenz und Pulsrhythmik in der Ruhe 11
Pulsus respiratorius 12
Psychischer Puls 14
Arbeitspuls 15
Puls und Lagewechsel 16
Beschleunigung und Verlangsamung der normalen Herzreizbildung (Tachykardie und Bradykardie) 16
Bradykardie (Pulsus rarus) 17
Carotisdruckversuch und *Aschner*scher Bulbusdruck 18
*Valsalva*scher Versuch und *Müller*scher Versuch 20
*Cheyne-Stokes*ches Atmen und Sinusrhythmus 20
Kupplung von Atmung und Puls 20
V. Heterotope Herzrhythmen 21
Die Extrasystolen 22
Sinusextrasystolen 23
Vorhofsextrasystolen 23
Atrioventrikuläre Extrasystolen 24
Kammerextrasystolen 24
Interpolierte Extrasystolen 25
Gehäufte Extrasystolen — Allorhythmien — Parasystolie 26
„Escaped beats" (entschlüpfte Schläge) und Interferenzrhythmen 26
Klinik der Extrasystolie 27
Therapie 33
VI. Störungen der Reizleitung 33
Sinus-Vorhofs-Block 33
Vorhof-Kammer-Block 34
Reizleitungsstörungen der *Tawara*schen Schenkel 37
Astblock 38
VII. Herzflimmern und Herzflattern 38
Flimmerarhythmie 39
Vorhofflattern 43
Paroxysmale Tachykardien 46
VIII. Herzalternans — Pulsus alternans 48

Wenn wir im folgenden die Rhythmusstörungen des Herzens besprechen, so fassen wir unter diesen Begriff nicht nur die Arhythmien im engeren Sinne, sondern alle Änderungen des Herzrhythmus, sei es, daß es sich um Änderungen der nomotopen Rhythmusbildung handelt, sei es um heterotope Rhythmusstörungen. Zum Verständnis der gesamten Rhythmusänderungen des Herzens müssen wir indessen einleitend eine kurze Übersicht über die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Herzens und des Reizleitungssystems sowie über die diagnostischen Methoden geben, soweit sie zur Analyse der Pulsarhythmien und zum Verständnis dieser unbedingt notwendig sind.

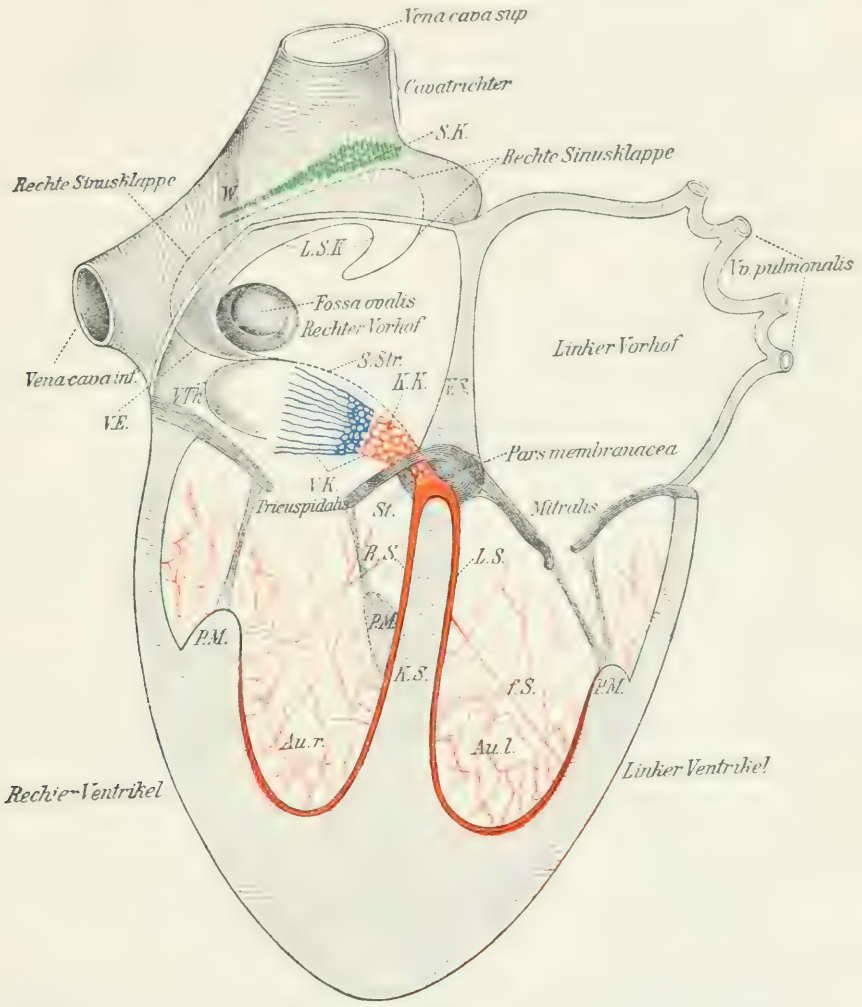
I. Anatomie des Herzens und des Reizleitungssystems.

Das Herz stellt einen Hohlmuskel dar, dessen Muskelfasern sich in den verschiedensten Richtungen durchkreuzen. Die Muskulatur der Vorhöfe tritt an Masse gegenüber der Muskulatur der Ventrikel, die aus drei Schichten von Muskelfasern besteht, wesentlich zurück. Die Vorhofsmuskulatur umschließt als dünnwandige Schicht beide Atrien mit sich in allen Richtungen kreuzenden Fasern. Das Myokard besitzt drei Muskelschichten, die äußere und die innere in der Längsrichtung des Herzens, die mittlere mehr in querer Richtung verlaufend. Die äußere Muskelschicht entspringt mit ihren Fasern in dem die Kammerbasis bildenden knorpelartigen Faserringe, steigt spiralig nach abwärts und senkt sich, an der Herzspitze den Herzwirbel bildend, in die Tiefe. Das Mittelstück ist das Treibwerk und besteht aus circulären, netzartig durchflochtenen Fasern, deren Contractionen vor allen Dingen zur Verkleinerung des Herzlumens beitragen. Das Treibwerk umspannt in der Hauptsache beide Ventrikel gesondert, nur einige Faserzüge umspannen beide Ventrikel gemeinsam. Das innere System bildet das Papillarsystem der Papillarmuskeln und die dem Endokard anliegenden längsverlaufenden Faserschichten des Herzens. Ein Teil seiner Fasern wird durch die *Purkinje*schen Fasern gebildet, die die Muskelerregung gleichmäßig nach allen Seiten hin verteilen. Das Papillarsystem bewirkt die Stellung der Klappen und verhindert ein Längerwerden der Kammern, das als Folge der Contractionen des Treibwerkes unvermeidlich wäre.

Die Muskelmassen stehen nun untereinander in Beziehung durch das **Reizleitungssystem** oder, wie es auch genannt wird, das specifische Muskelsystem. Dieses dient der Reizbildung und der Reizleitung und vermittelt so die koordinative Tätigkeit des Herzens im Sinne einer zweckmäßigen Kreislaufsdynamik (s. Fig. 1). Embryologisch stellt es den Rest des primordialen Herzschlauches dar, wobei insbesondere zunächst der Sinusknoten, am oberen Ende des Sulcus terminalis an der Einmündungsstelle der Vena cava superior in den rechten Vorhof als spindelförmiger Komplex schlingenförmiger Muskelbündel gelegen (*Koch*), die Rolle eines Schrittmachers des Herzens spielt. Der Sinusknoten verliert sich mit seinen Muskelbündeln in der Vorhofsmuskulatur. Den Übergang zwischen Vorhof und Kammer bildet das *His*sche Bündel (Atrioventrikulärbündel), bestehend aus dem Atrioventrikulärknoten (A-V-Knoten), der sich durch das Trigonum fibrosum in einen Vorhof- und einen Kammerabschnitt einteilen läßt. Aus dem A-V-Knoten entwickelt sich der in zwei isolierten Schenkeln an der Kammerscheidewand herablaufende Stamm. Der rechte Schenkel verläuft rechts zum Teil sub-

endokardial zum vorderen Papillarmuskel, der linke verläuft im Septum nach links zu, sich in den subendokardialen Gewebsschichten aufsplitternd. Die *Tawara*schen Schenkel splittern in der Höhe der Basis der Papillarmuskeln in die *Purkinje*schen Fasern auf, die sich in das subendokardial gelegene Papillarnetz verlieren, von wo aus sie mit der gesamten Kammermuskulatur in Verbindung treten. Durch

Fig. 1.



Schematische Darstellung des specifischen Muskelsystems im menschlichen Herzen nach *Aschoff-Koch*. Rechter Vorhof nur zum Teil eröffnet; die übrigen Herzhöhlen auf dem Durchschnitt. *W* = *Wenckebach*scher Muskelzug; *L. S. K.* = linke Sinusklappe; *V. E.* = Valvula Eustachii; *V. Th.* = Valvula Thebesii; *S. Str.* = Sinusstreifen; *V. S.* und *K. S.* = Vorhofs- und Kammerscheidenwand; *V. K.* = Vorhofsknoten (blau); *S. K.* = Sinusknoten (grün); Reizleitungssystem (rot); *K. K* = Kammerknoten; *St.* = Stamm des Reizleitungssystems (*His*sches Bündel); *R. S.* und *L. S.* = rechter und linker Schenkel des Reizleitungssystems; *Au. r.* und *Au. l.* = Ausbreitung des Reizleitungssystems; *f. S.* = falscher Sehnenfaden; *P M.* = Papillarmuskel.

eine Scheide ist das specifische Muskelsystem bis zur Aufsplitterung in die *Purkinje*schen Netze bindegewebig isoliert.

Von besonderer Bedeutung ist noch die Gefäßversorgung des Reizleitungssystems. Der Sinusknoten wird meist von Ästen der Arteria coronaria dextra gespeist, ebenso der Kammerknoten. Die tieferen Teile des Atrioventrikulärbündels werden von der linken Arteria coronaria versorgt.

Bezüglich der Nervenversorgung des Herzens läßt sich sagen, daß die sympathischen Fasern aus den drei Halsganglien und dem obersten Brustganglion entspringen, die parasympathischen Fasern aus dem Halsteile des Nervus vagus. Diese sympathisch-parasympathischen Nerven bilden oberflächliche und tiefere Nervengeflechte (Plexus cardiacus) an der Herzbasis zwischen den großen Gefäßen und ziehen mit den Coronargefäßen in die Tiefe. Die subendokardialen und subepikardialen Geflechte wurden bereits erwähnt. Physiologisch ist erwähnenswert, daß die linksseitigen Nervenfasern besonders den Atrioventrikulärknoten versorgen, die rechtsseitigen den Sinusknoten.

II. Grundeigenschaften des Herzmuskels.

Die rhythmische Tätigkeit des Herzens beruht auf Grundeigenschaften der Herzmuskulatur, die fundamental erstmalig von *Engelmann* festgestellt worden sind. Man bezeichnet sie als Reizbarkeit, Contractilität, Reizleitungsvermögen und Reizerzeugung. Die Reizbarkeit des Herzens ist eine direkte wie indirekte.

Gegenüber dem Extremitätenmuskel unterscheidet sich der Herzmuskel dadurch, daß die Größe der Contraction am Herzen nicht von der Reizgröße abhängt, sondern daß ein überhaupt wirksamer Reiz immer eine maximale Zuckung hervorruft: „Alles-oder-nichts"-Gesetz. Ein unterschwelliger Reiz bleibt also wirkungslos.

Während der Contraction verliert das Herz seine Reizbarkeit: Es bleibt durchaus unerregbar. Diese Unerregbarkeit läßt gradatim nach der Contraction in der Diastole nach, so daß es hier zunächst für starke Reize nur erregbar wird, später dann auch für schwächere. Man bezeichnet die Zeit, in der es absolut wie relativ unerregbar wird, als refraktäres Stadium.

Auf diesem refraktären Stadium beruht bei Extrasystolen die Erscheinung der kompensatorischen Pause. Wenn nämlich durch Reizung eines regelmäßig schlagenden Herzens vor dem Eintritt einer spontanen Systole eine Extrasystole entsteht, so ist diese von einer kompensatorischen Pause gefolgt, sofern der nächste normale Kammerreiz in die refraktäre Phase der Extrasystole fällt. Die Dauer der letzten Systole plus Extrasystole beträgt dann das Doppelte einer normalen Kammersystole.

Die Vernichtung der Reizbarkeit zugleich mit der Contraction beruht bei der Herzmuskulatur, wie man annehmen muß, auf den Verhältnissen der chemisch-physikalischen Energieumformung. Während der Systole wird anoxydativ das Glykogen zerlegt: es entstehen Milchsäure, die während der Diastole erst wieder oxydativ in Glykogen umgebaut werden muß. Die Reizbarkeit ist chemisch mit der Bereitstellung von Energiematerial gleichzustellen.

Zu betonen ist, daß die Reizbarkeit nervös durch den Accelerans im positiven, den Vagus im negativen Sinne beeinflußt werden kann. Der Accelerans ist also der Erreger der Arbeit, der Vagus der Erholung.

Als weitere Grundeigenschaft des Herzmuskels ist die Reizleitungsfähigkeit anzusehen; sie ist nicht neurogen, sondern myogen, da die Herzmuskulatur die Reize nicht nur wie der Nerv, nur nach einer Richtung leitet, sondern auch nach der entgegengesetzten Richtung, zudem noch reizleitend ist, wenn am Herzen die Nerven schon abgestorben sind. Die Reizleitungsfähigkeit

ist durch den Accelerans wie Vagus im Herzen im positiven wie negativen Sinne zu beeinflussen. Die Reizerzeugung ist eine dem Herzmuskel immanente, allerdings sich normalerweise nicht auf alle Herzmuskelfasern in gleicher Weise erstreckende Eigenschaft, vielmehr nur gewissen Gebieten des Herzens, nämlich dem Sinus und Atrioventrikularsystem, zukommt. In diesem Sinne besitzt als Schrittmacher des Herzens der Sinusknoten die führende Reizbildung, die zur spontanen, automatisch-rhythmischen Bildung von Herzreizen führt.

Fällt die Reizerzeugung des Sinus aus, so treten die tieferen Partien des specifischen Reizleitungssystems automatisch (mit niedrigerer Schlagfrequenz) ein: so der Atrioventrikularknoten, der Bündelstamm und die Schenkel (*Ganter* und *Zahn*). Die Reizbildung im Sinus heißt nomotop, die Reizbildung der übrigen automatisch eintretenden rhythmischen Centren heterotop (*Hering*). Die Reizbildung kann ebenfalls durch nervöse Reize im Herzen beeinflußt werden (s. w. u.).

Zum Eintreten heterotoper Reizbildung gehört die Ausschaltung der nomotopen Reizbildung. Normalerweise läßt die frequentere Sinusreizbildung die langsamere heterotope Reizbildung tieferer Centren nicht zu. Sinkt dagegen die Frequenz der nomotopen Reizbildung unter die der heterotopen, so kommt es zur Ausschaltung der ersteren und zum Dominieren der heterotopen Centren.

Man unterscheidet zwei Arten von heterotopen Reizbildungen, solche, bei denen die nomotopen Sinusreize ausgeschaltet sind oder solche, bei denen die heterotope Reizerzeugung und Erregbarkeit gesteigert ist. Solche Reizbildungen heterotoper Art können als Einzelschläge oder Gruppenschläge zu stande kommen.

Bei heterotopen Einzelschlägen hat man den Ort der Entstehung zu analysieren. Bei heterotopen Gruppenrhythmien ist der Entstehungsort und der Mechanismus in bezug auf die Ausschaltung des Sinus zu analysieren. Tritt der atrioventrikuläre (Nodal-) Rhythmus durch Ausschaltung der Sinusreize auf, so ist die Frequenz der Schläge (gegenüber dem Sinus) niedriger; das gleiche gilt für die sog. Kammerautomatie. Handelt es sich um gesteigerte heterotope Reizbildung, so ist durch die gesteigerte Reizbildung und Erregbarkeit der Atrioventrikularknoten, Stamm- oder Kammercentren, die Frequenz gegenüber dem Sinus gesteigert (z. B. paroxysmale Tachykardien) und dadurch der relativ langsamer schlagende Sinusknoten unterdrückt.

Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses kann man sich im Experiment des Schreibhebels und der berußten rotierenden Trommel bedienen, indem die entsprechenden Herzteile (Cavatrichter, Vorhof, Ventrikel) durch feine Klammern an Fäden mit den Schreibhebeln verbunden, ihre Bewegungen fortlaufend selbst registrieren. Eine solche Methodik ist naturgemäß beim geschlossenen Thorax unmöglich. Beim Menschen pflegt man, um einzelne Teile des Herzens in ihrem Bewegungsablaufe zu registrieren, als Aushilfsmethode die indirekte Schreibung des Spitzenstoßes an der vorderen Brustwand und die Registrierung der Venenpulse an der Vena jugularis der rechten Halsseite zu verwenden. Es ist aber zu betonen, daß diese Registrierungen von Venenpuls- und Spitzenstoßkurve, weil oft irreführend, nicht die geeignete Methode zur Analyse der Pulsus irregularis darstellen, sondern nur eine Hilfsmethode, deren man sich nur zur Kontrolle

desjenigen Verfahrens der Diagnostik bedienen darf, das für die Irregularitätsdiagnostik das Verfahren der Wahl darstellt: das ist die elektrokardiographische Diagnostik.

III. Elektrokardiographik.

Die während der Tätigkeit lebender Organe entstehenden elektrischen Potentialdifferenzen bezeichnet man mit dem Ausdruck Aktionsstrom. So verhält sich auch tätige Muskulatur elektronegativ gegenüber der untätigen. Schreitet in einem Muskel die Erregung von einem Ende zum andern fort, also z. B. von links nach rechts, so wandert in diesem Sinne die Elektronegativität. Leitet man die dabei entstehenden Potentialdifferenzen in die Enden einer zwischen die Magnetpole eines Saitengalvanometers gespannten Saite, so entstehen Schwingungen der Saite, die man photographisch an einem kleinen Ausschnitt der Saite registrieren kann. Der sog. Aktionsstrom eines Muskels, dessen Erregung, wie oben angedeutet, von links nach rechts verläuft, ergibt mit dem Ablauf dieser Erregung zwei Schwingungen der Saite, eine nach oben, eine nach unten. Man bezeichnet einen solchen Aktionsstrom als diphasisch. Auch die Tätigkeit des Herzens bewirkt einen Aktionsstrom, wobei sowohl das specifische Muskelsystem wie das unspecifische Muskelsystem Potentialdifferenzen erzeugen, die sich indessen, teils wegen der Schräglage des Herzens, teils wegen der starken Durchflechtung der gesamten Muskulatur, teils wegen der Hin- und Rückläufigkeit der Muskelfasern summieren und subtrahieren. So ist das mit dem *Einthoven*schen Saitengalvanometer gewonnene Bild des Aktionsstromes des Herzens — d. i. das Elektrokardiogramm — auch wesentlich unterschieden vom Aktionsstrombilde eines tätigen planparallelen Muskels. Während dieser, wie gesagt, ein diphasisches Kurvenbild ergibt, ist das Elektrokardiogramm in der Hauptsache monophasisch, d. h. die Ausschläge gehen nach einer Richtung.

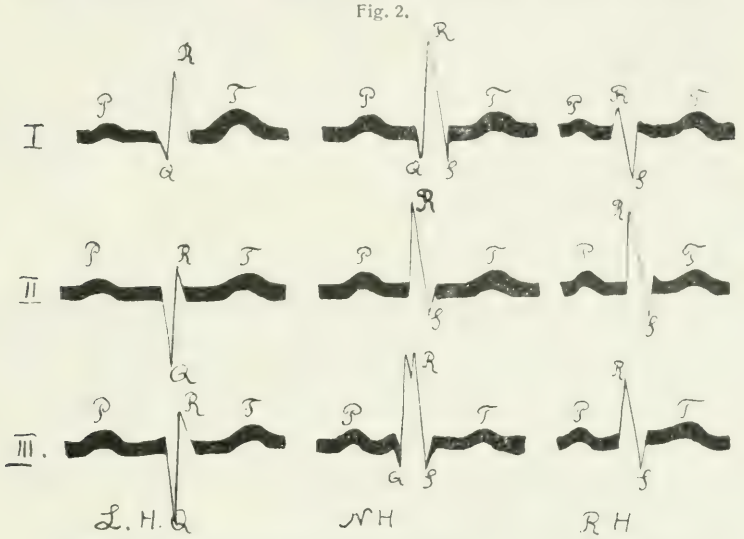
Zur Ableitung eines Elektrokardiogramms bei einem Menschen müssen aber gewisse Vorbedingungen erfüllt werden. So muß zunächst für eine Kompensation der auf der Körperoberfläche vorhandenen elektrischen Potentialdifferenzen gesorgt werden, d. h. es muß diesen eine gleich große elektrische Spannung entgegengesetzt werden, was mit Hilfe eines Kondensators am zweckmäßigsten geschieht. Ferner müssen unpolarisierbare Elektroden verwendet werden. Zur Ableitung des Aktionsstromes bedient man sich beim Menschen der indirekten Ableitung von den Extremitäten, wobei entsprechend dem Vorschlage *Einthovens* die Ableitung vom rechten und linken Unterarm als Ableitung 1, die Ableitung vom rechten Arm und linken Bein als Ableitung 2, die Ableitung vom linken Arm und linken Bein als Ableitung 3 bezeichnet wird. Die Ableitung des Aktionsstromes vom Brustkorb kann mit sog. Nadelelektroden geschehen, die man einige Millimeter tief in die Haut rechts und links in den Intercostalraum einstechen kann. Für klinische Zwecke ist diese Nadelelektrodenableitung besonders zur Feststellung des Vorhofsflatterns und Vorhofsflimmerns ratsam. Der beste Apparat zur Ableitung des Elektrokardiogramms ist der *Edelmann*sche Saitengalvanometer. Der sog. Oszillograph, der anstatt der Saiten einen Spiegel im Rahmengestell trägt, ist für praktische Zwecke zwar brauchbar, indessen nicht von gleicher Empfindlichkeit wie der *Edelmann*sche Saitengalvanometer.

Das Normalelektrokardiogramm, dessen Aufnahme mit einer Zeitregistrierung

verbunden sein muß, wenn anders es eine einwandfreie Analyse zulassen soll, besteht aus einer Anzahl hauptsächlich nach oben gerichteter Zacken. Diese Zacken werden benannt nach *Einthoven* mit *P, Q, R, S, T*, nach *Kraus* und *Nikolai* mit *A, Ia, I, Ip, F*; doch hat sich die *Kraus-Nikolai*sche Nomenklatur nicht generell in die internationale Literatur einführen können. Von diesen Zacken ist die erste Zacke auf die Vorhofscontraction zurückzuführen (Vorhofszacke), während die Zackenbildung *Q, R, S, T* auf die Ventrikelerregung zurückgeführt wird. Man bezeichnet jetzt das Kardiogramm der Kammern einfach als Kammerkomplex. Das Bild der Normalform eines Elektrokardiogramms wird am besten durch folgende schematische Zeichnung wiedergegeben (s. Fig. 2).

Diese sog. Normalform des Elektrokardiogramms (cf. auch Fig. 3 auf Tafel I) wird modifiziert — selbst unter normalen Bedingungen — durch die

Fig. 2.



Normalform des Elektrokardiogramms in Ableitung I, II und III (schematisch). In der Mitte beim sog. Normalherzen, links beim Linksherzen, rechts beim Rechtsherzen.

Art der Ableitung. Der Vorzug der Ableitung I liegt darin, daß hier die elektrokardiographischen Bilder pathologischer Herzen (angeborene Herzfehler, Situs inversus) infolge der Verschiebung der Massenverhältnisse des linken und des rechten Herzens die elektrokardiographischen Differenzen besser zur Darstellung bringen. Die Ableitung 2 hat den Vorzug, daß die Zacken im allgemeinen höher sind als bei der Ableitung 1 und das Bild der Vorhöfe hier besser als bei Ableitung 1 zum Ausdruck kommt.

Im einzelnen ist über die Zacken folgendes zu sagen:

1. Vorhof- oder *P*-Zacke. Sie stellt eine kleine nach oben gehende runde oder spitze Zacke dar. Mitunter kann ihre Erhebung zwei Gipfel tragen. Die *P*-Zacke kann diphasisch (besonders in Ableitung 3) oder negativ sein. Aus der *P*-Zacke kann man nur den Beginn der Vorhofstätigkeit, nicht ihre Dauer bestimmen. Hinter der *P*-Zacke bleibt die Galvanometersaite in Ruhe bis zum Auftreten des Kammerkomplexes.

2. Kammerkardiogramm (Kammerkomplex). Das Kammerkardiogramm läßt sich in zwei Teile zerlegen: in die flinke Zackengruppe

Q, *R*, *S* (Initialkomplex) und in die träge Finalschwankung (*T*-Zacke). Die *Q*-Zacke ist im Elektrokardiogramm oft nicht vorhanden. Wo sie vorhanden ist, stellt sie eine nur einige Millimeter nach unten gehende Abweichung der Saite dar. Die *R*-Zacke stellt eine steil nach oben gehende und steil abfallende Zacke dar, die den höchsten Ausschlag im Elektrokardiogramm bildet. Sie kann selbst im normalen Elektrokardiogramm durch Schwingungen der Saite Knotenbildungen aufweisen, ja es kann selbst zu Spaltungen der *R*-Zacke kommen. Die *S*-Zacke folgt als nach unten gerichtete Zacke inkonstant der *R*-Zacke. Während normalerweise diese *S*-Zacke nur einige Millimeter Schwankungen nach unten zeigt, kann pathologischerweise die *S*-Zacke so tief nach unten schwingen, daß sie die *R*-Zacke an Größe überragt. Bei der Ableitung 1 ist eine hohe *R*- und kleine *S*-Zacke hauptsächlich auf den linken Ventrikel zu beziehen (Linksherz), eine kleine *R*- und tiefe *S*-Zacke auf das Rechtsherz. Die Ableitung 2 ergibt meist das inverse Bild dieser Zacken. Die träge Finalschwankung (*T*-Zacke) steigt langsam an und fällt langsam ab; die Höhe der Schwankung wechselt schon im normalen Elektrokardiogramm; Beginn und Ende der *T*-Zacke ist oft unscharf. Mitunter verläuft die *T*-Zacke negativ, mitunter beginnt sie negativ, um positiv zu enden (diphasische *T*-Zacke), und mitunter beginnt sie auch positiv, um negativ zu enden. Zwischen dem initialen Zackenkomplex und der *T*-Zacke liegt die Saite entweder in der *O*-Linie, d. h. Ruhelage, oder aber *R* bzw. *S* geht allmählich in die *T*-Zacke über. Von wesentlicher Bedeutung ist das *P*—*R*- bzw. *P*—*Q*-Intervall. Dieses Intervall bezeichnet die Überleitungszeit vom Vorhof auf die Ventrikel. Die Dauer dieser Überleitung (*P*—*R*-Intervall) beträgt zumeist 0·15—0·17 Sekunden. Im allgemeinen darf man wohl als die obere Grenze ein Intervall von 0·2 Sekunden, als die untere Grenze 0·12 Sekunden für die Norm annehmen. Der Kammerkomplex (vom Beginn der *Q*- bzw. der *R*-Zacke bis zum Ende der *T*-Zacke) entspricht der Systole des Herzens. Das Verhältnis der Systole zur Pulsperiode ist ein annähernd konstantes, das durch die *Fridericia*sche Formel $S = 8{\cdot}22 \cdot 3 \setminus P$ (P = Pulszahl) dargestellt wird, doch sind in dieser Beziehung in den verschiedenen Lebensaltern Abweichungen von dieser Regel zu finden (*Brugsch* und *Blumenfeldt*). Beim Vergleich der Dauer des Kammerelektrokardiogramms mit der aus den Herztönen erschlossenen Systole ergibt sich bei Menschen zwischen 20—50 Jahren eine Übereinstimmung. Bei jüngeren Individuen ist das Kammerelektrokardiogramm länger, im höheren Alter kürzer als die durch die Herztonregistrierung festgestellte Systole. Im allgemeinen fällt bei gleichzeitiger Registrierung von Elektrokardiogrammen und Herztönen der erste Ton bis zu 0·04 Sekunden nach dem Beginn des Kammerelektrokardiogramms, der zweite Ton kann bis zu 0·03 Sekunden der *T*-Zacke vorangehen oder ihr nachfolgen. Zwischen dem Kardiogramm des Spitzenstoßes und dem Kammerelektrokardiogramm findet sich ein Intervall von 0·05 Sekunden. Zwischen Elektrokardiogramm und Jugularvenensphygmogramm folgt die *A*-Zacke etwa 0·01 Sekunde nach der *P*-Zacke.

Was die Deutung des Elektrokardiogramms anlangt, so verbreitet sich die Erregung vom Sinusknoten über die Vorhofsmuskulatur, wobei die Elektronegativität im Sinusknoten beginnt. Der Kammerkomplex mit seiner flinken und seiner trägen Zackengruppe ist abhängig vom Erregungsablauf. Das specifische

Muskelsystem übermittelt durch die *Purkinje*schen Fasern die Erregung zu gleicher Zeit auf die Kammermuskulatur, deren Aktivierung durch die flinke Zackengruppe angezeigt wird. Durchschneidet man einen *Tawara*schen Schenkel experimentell, so kann von dem durchschnittenen Schenkel aus unmittelbar eine Aktivierung des entsprechenden Ventrikels nicht mehr erfolgen, sondern die Aktivierung muß von der anderen Kammer aus später über das Septum zu stande kommen. Auf diese Weise entstehen die sog. Links- und Rechtskardiogramme, das erstere nach Durchschneidung des rechten *Tawara*schen Schenkels, das letztere nach Durchschneidung des linken. Das Linkskardiogramm (LKg) ist (bei Ableitung 2 und 3) ausgezeichnet durch starke Negativität der *S*-Zacke, das Rechtskardiogramm (DKg) durch Vergrößerung und Spaltung der *R*-Zacke. Die *T*-Zacke geht meist ebenfalls tief abwärts. Sowohl beim Links- wie beim Rechtskardiogramm ist die Zackengruppe *Q-R-S* wesentlich verbreitert (s. Fig. 3 und 4 und Tafel III).

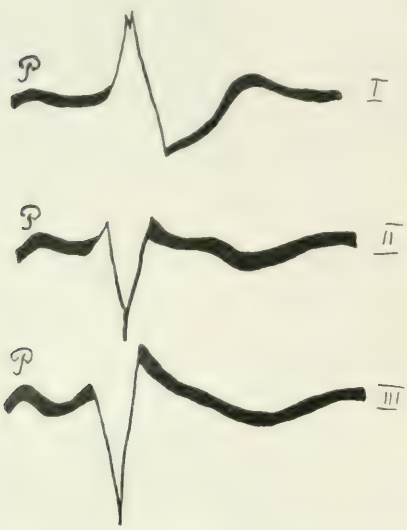
Was die Beziehungen der elektrokardiographischen Kurvenbilder, in der Ableitung 1, 2, 3 gewonnen, untereinander betrifft, so gilt hier die *Einthoven*sche Regel, daß das in Ableitung 2 gewonnene Elektrokardiogramm die Resultante des aus 1 und 2 gewonnenen Elektrokardiogramms ist.

Die Ausdeutung des Elektrokardiogramms hinsichtlich des Entstehens der Elektronegativität ist heute noch nicht als völlig gelöst zu betrachten. Während das Bild des Aktionsstromes vom Vorhof durchaus dem Bilde des Erregungsablaufes eines planparallelen Muskels gleicht, in dem die Erregung von dem Sinus aus zentrifugal beginnt und somit zu einem diphasischen Elektrokardiogramm führt, dessen negative Schwankung sich in Ableitung 3 am besten darstellen läßt, liegt die Deutung des Kammerelektrokardiogramms viel schwieriger. Was die initiale Zackengruppe anlangt, so ist die Deutung wohl aller Autoren darin übereinstimmend, daß sie auf einer Aktivierung der gesamten Kammermuskulatur von innen aus (durch das Reizleitungssystem) beruht, wobei die Elektronegativität sich auf der Oberfläche der Kammern später, wenn auch ungleich, ausbreitet als in entsprechenden reizleitenden Punkten der Innenfläche. Das in der üblichen Weise erhaltene normale Kammerelektrokardiogramm ist dabei die Interferenz der Partialelektrokardiogramme beider Ventrikel, sofern naturgemäß der Reiz durch das *His*sche Bündel überleitet wird; andernfalls ergibt sich, bei Blockierung eines Schenkels, ein Elektrokardiogramm in der Zackengruppe *Q-R-S*, das so zu erklären ist, daß die Aktivierung sich zunächst in dem Ventrikel einstellt, dessen Reizleitung erhalten ist und dann von der Muskulatur zeitlich später auf den anderen Ventrikel überspringt, wo die Reizleitung wieder auf den präformierten Bahnen des Reizleitungssystems läuft.

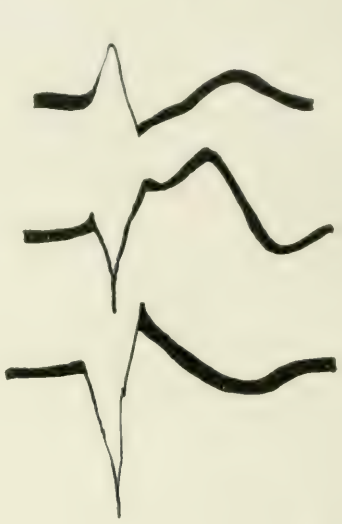
Die Deutung der *T*-Zacke ist dagegen schwierig; am wahrscheinlichsten ist noch die Annahme, daß man in der in der flinken Zackengruppe findenden systolischen Kammerphase den Rückgang der Erregung zu suchen hat, wobei die *T*-Zacke der Hinweis darauf ist, daß gewisse Teile des Herzmuskels noch länger in Erregung bleiben als andere; für diese Anschauungen spricht auch das Verhalten der *T*-Zacke bei Schenkelblockierung, wobei der blockierte Ventrikel seine Erregung später verliert als der nichtblockierte.

Was endlich die Form des Elektrokardiogramms verschiedener Herzen beim Menschen anlangt, so ist diese einmal von der normalen Lage des Herzens und der Wandständigkeit der verschiedenen Teile des Herzens abhängig (so ist der rechte Ventrikel gewöhnlich wandständiger als der linke Ventrikel), weshalb normalerweise bei Ableitung 1 das Rechtskardiogramm überwiegt. Auch die

Fig. 3.

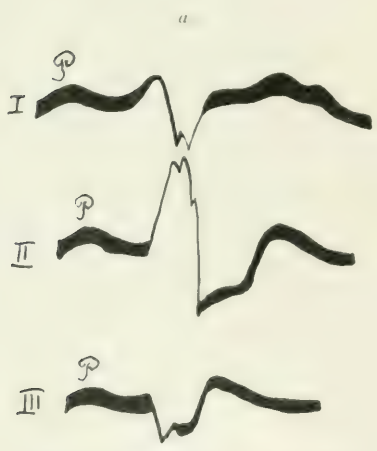


Rechtsseitiger Schenkelblock (Elektrokardiogramm vom Typ: *LKg*), schematisch.

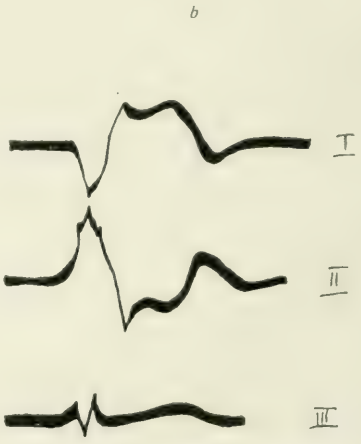


Extrasystole vom Typ: *LKg*, schematisch.

Fig. 4.



Linksseitiger Schenkelblock (Elektrokardiogramm vom Typ: *DKg*), schematisch.



Extrasystole vom Typ: *DKg*, schematisch.

Masse der Muskulatur ist für die Form des Elektrokardiogramms bedeutungsvoll. Überwiegt die Masse des linken Ventrikels, so nimmt in Ableitung 1 das Elektrokardiogramm die Form des Linkskardiogramms an; je stärker umgekehrt die Massenentwicklung des rechten Ventrikels, umsomehr überwiegt das Rechtskardiogramm (s. Fig. 2).

IV. Nomotope Herzrhythmik.

Normale Herzrhythmik.

Nach dem Vorgange *H. E. Herings* unterscheiden wir, wie wir oben ausgeführt haben, nomotope und heterotope Rhythmen. Die nomotopen Rhythmen gehen von dem Sinusknoten des Herzens aus. Normale Herzrhythmik ist nomotop, die heterotope Herzrhythmik ist pathologisch. Zur Feststellung dieser vom Sinus ausgehenden Rhythmik genügt im allgemeinen in der Praxis die Feststellung des Pulses der Arteria radialis durch Betastung an der nur von Haut und Fascie bedeckten Stelle in der Gegend des unteren Drittels des Radius neben der Sehne des Extensor carpi radialis. Die Frequenz des Pulses wird für die volle Minute berechnet, doch ist bei graphischer Registrierung des Pulses die Zeitangabe der Pulswelle absolut in $^1/_{100}$ Sekunden notwendig. Bemerkt sei auch, daß für die Analyse der Pulsunregelmäßigkeiten jede Graphik ohne Zeitregistrierung wertlos ist.

Pulsfrequenz und Pulsrhythmik in der Ruhe.

Beim Neugeborenen beträgt die Pulszahl 130—140 Schläge in der Minute, sinkt allmählich mit der Zahl der Jahre auf etwa 70 (vom 20. Lebensjahr ab) und hält sich mit kleinen Schwankungen nach oben und unten (66—76) auf diesem Niveau. Vom 50. Lebensjahr ab nimmt die Pulsfrequenz um einige Schläge ab. Bei 60jährigen Leuten beträgt sie durchschnittlich 66 Schläge, bei 70jährigen und älteren Greisen steigt die Frequenz wieder auf 70—80 Schläge. Diese Pulsfrequenz, wie sie hier angegeben ist, gilt nur für die Ruhe. Bei der Betastung des Pulses hat man das Gefühl, daß die Pulse in regelmäßigen Abständen voneinander erfolgen. Wir sprechen darum auch von einem **rhythmischen,** eigentlich soll es heißen: gleichmäßig rhythmischen Pulse. Indessen ist unser Zeitsinn im Sinne des Zeitgedächtnisses nicht so gut ausgeprägt, daß wir Differenzen bis zu 20% der einzelnen Pulsperioden schon als unrhythmisch empfänden. Erst wenn die Differenzen der einzelnen Pulswellen diesen Wert überschreiten, haben wir die Vorstellung des nichtrhythmischen oder arhythmischen Pulses. Analysiert man die Pulse graphisch, so zeigen sich Pulsdifferenzen, die bis zu 10% Unterschied in der Ruhe und bis zu etwa 30% nach körperlichen Bewegungen betragen. Selbst geringe körperliche Bewegungen vermögen die Zeitdifferenzen der einzelnen Pulse zu erhöhen. Diese Erscheinung darf man dahin zusammenfassen, daß man sagt: mit präzisen Messungsmethoden erscheint auch der sog. rhythmische Puls im wahrsten Sinne des Wortes als nicht völlig rhythmisch. Eine Steigerung dieser Arhythmik wird noch durch stärkere Belastung des Kreislaufs durch Arbeit erzielt. Es fragt sich, ob die Berücksichtigung dieser Tatsachen für die klinische Beurteilung des Herzens notwendig ist oder ob diese minimalen Abweichungen der einzelnen Pulsperioden völlig zu vernachlässigen sind. Bis jetzt hat man sie in der Tat praktisch vernachlässigt, doch ist neuerdings, besonders infolge eines neu durch *F. Kraus* und *Seelig* in die Klinik eingeführten Instrumentariums — des sog. *Goldschmidt*schen Pulsresonators — die Frage brennend geworden, ob die Feststellung des wirklichen Rhythmus von klinischer Bedeutung ist (cf. hierzu auch die Ausführungen von *Goldscheider* in der Berliner medizinischen Gesellschaft 1927). Die Aufstellung des

starren Pulses, wie er z. B. bei manchen Fällen von Basedow oder in der Rekonvaleszenz nach fieberhaften Erkrankungen zu finden ist, gibt ja in der Tat zu denken. Immerhin sind die bisherigen Resultate noch nicht so weitgehend, daß es sich praktisch verlohnte, die Präzision der Pulsfeststellung bis zur genauen zeitlichen Analyse auch der rhythmischen Pulse zu treiben, statt sich mit der grobpalpatorischen Rhythmik zu begnügen. Immerhin bleibt die Tatsache von Interesse, daß man beim normalen Pulse ein Schwanken des Pulses zwischen zwei Rhythmen beobachten kann. Diese Schwankungsbreite wird auch als Aktionsbreite bezeichnet.

Wir möchten hier nicht zu betonen unterlassen, daß sich die elektrokardiographisch registrierten Pulsperioden nicht mit den Ergebnissen des Pulsresonators zu decken brauchen, dessen Pulsregistrierung von der Dynamik des Pulses abhängig ist, daher komplexer ist als die elektrokardiographische Registrierung der Herzschläge.

Die Pulsfrequenz kann nun unter physiologischen Verhältnissen eine Änderung erfahren. Erstens unter dem Einfluß der **Atmung**. Diese Änderung der Pulsfrequenz heißt

Pulsus respiratorius.

Bei der Atmung wird der Puls inspiratorisch kleiner und schneller, bei der Ausatmung größer und langsamer. Die Größenunterschiede des Pulses hatte seinerzeit *Kussmaul* mit dem Ausdruck „Pulsus paradoxus" bezeichnet, ein Ausdruck, für den *Reichmann* den Ausdruck „inspiratorische Verkleinerung des Pulses" vorgeschlagen hat. Diese inspiratorische Pulsverkleinerung, die aber mit der eigentlichen Dynamik des Thorax im Sinne einer Drucknegativität des Atmungsraumes nichts zu tun hat, schaltet beim Begriff der respiratorischen Arhythmie aus, denn diese ist lediglich eine Erscheinung geänderter Chronizität der Sinusreizbildung. Man kann die respiratorische Arhythmie als eine Geschwindigkeitsänderung der Herzschlagfolge in den Atmungsphasen charakterisieren, wobei die Beschleunigung der Inspiration, die Verlangsamung der Pulse der Ausatmung und der Atempause entspricht. Da das aus dem Körper losgelöste Herz oder das nach Abtrennung des Centralnervensystems im Körper verbliebene Herz die gleiche Schlagfolge beibehält, so ist die durch die Atmung bedingte Arhythmie zweifellos extrakardialen Nerveneinflüssen unterlegen, denn weder die Mechanik der Lungen, noch die durch den Stoffwechsel bedingte Beeinflussung des Herzens über den Weg des Blutes sind im stande, den Mechanismus der respiratorischen Pulsschwankungen zu erklären. Experimentelle Untersuchungen lehren, daß die respiratorische Arhythmie durch den Vagus bewirkt wird, denn Ausschaltung des Vagus, sei es auf dem Wege der experimentellen Durchtrennung, sei es medikamentös durch Atropin, ist im stande, die respiratorische Arhythmie zum Verschwinden zu bringen. Die Erregung läuft durch afferente Vagusfasern der Lunge zum Vaguscentrum und Atmungscentrum der Medulla oblongata, das ja dem Vaguscentrum benachbart ist, und durch efferente Vagusfasern zum Herzen (cf. *Pongs*[1]). Inwieweit im einzelnen Reizungen der Lunge oder Reize der Brustwand selbst reflektorisch eine Vagusbeeinflussung bewirken, bleibe dahingestellt. Praktisch spielt diese Frage keine entscheidende Rolle;

[1] *Pongs*, Der Einfluß tiefer Atmung auf den Herzrythmus und seine klinische Verwendung. Springer, Berlin 1923.

möglich auch, daß beide Mechanismen wirksam sind. Die Frage, inwieweit auch eine Acceleranserregung eine Rolle bei der respiratorischen Arhythmie spielt, sei ebenfalls dahingestellt. Mit Wahrscheinlichkeit spielt diese mit hinein. Analysiert man genauer das Verhalten der Pulse bei Ein- und Ausatmung, so besteht nicht immer die von uns oben genannte Regel, daß bei der Inspiration der Puls kleiner und in der Ausatmung bzw. der Atempause der Puls länger wird (s. Fig. 5). Vielmehr gibt es eine ganze Reihe von Abweichungen von dieser Regel. Im allgemeinen kann man nur sagen, daß die Zahl der Pulse während der Atmung überhaupt größer zu sein pflegt als in der Atempause, aber auch da gibt es noch Abweichungen, wobei der Grad dieser Abweichungen starken individuellen Schwankungen unterliegt. Im allgemeinen pflegt man in der Klinik von einer **respiratorischen Arhythmie** zu sprechen, wenn schon bei der einfachen Palpation des Pulses Schwankungen der Pulsfrequenz vorhanden sind, die man ohneweiters wahrzunehmen in der Lage ist. Da wir Differenzen der Pulslänge nur dann als voneinander abweichend wahrzunehmen vermögen, wenn sie mehr als 20% ihrer Pulslänge betragen, so werden nur höhere Grade von respiratorischer Arhythmie der Feststellung bei der einfachen Betastung zugänglich sein. Das Verhältnis ändert sich allerdings bei den meisten Menschen, wenn man tief inspirieren und exspirieren läßt, oder wenn man längere Atempausen zwischen die einzelnen Atemzüge einschiebt. Diese durch tiefe Inspiration bedingte Arhythmie kann noch als physiologisch gelten. Als pathologisch bezeichnen, wir wie gesagt, alle diejenigen Fälle von respiratorischer Arhythmie, bei denen die einfache Palpation den Wechsel der Pulse in der Frequenz ergibt. Hier liegt das pathologische Moment in dem, was wir als gesteigerte Vaguslabilität bezeichnen.

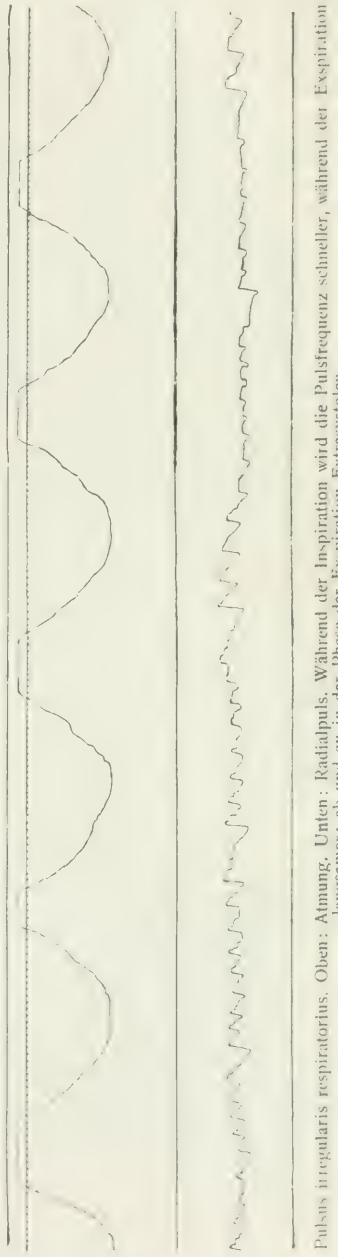


Fig. 5. Pulsus irregularis respiratorius. Oben: Atmung. Unten: Radialpuls. Während der Inspiration wird die Pulsfrequenz schneller, während der Exspiration langsamer; ab und zu in der Phase der Exspiration Extrasystolen.

Die klinische Bedeutung der respiratorischen Arhythmie liegt einmal in diagnostischer und zweitens in prognostischer Beziehung. Besteht auf dem Boden einer starken Vaguslabilität ausgesprochene respiratorische Arhythmie, so kann z. B. diese diagnostisch zu Verwechslungen mit organisch bedingten Arhythmien führen; die ausgesprochene respiratorische Arhythmie ist weiter diagnostisch ein

Zeichen für abnorme Reizbarkeit nervöser Centren, sie ist daher häufig genug bei vegetativ-stigmatisierten Personen zu finden, wo sie eines der faßbaren Symptome der vegetativen Labilität darstellt. In diesem Sinne ist sie auch vielfach bei Traumatikern zu finden. Ferner bei Menschen, bei denen ein Ulcuskomplex am Magen-Darm-Kanal sich findet, bei Rekonvaleszenten u. s. w. Eine große Rolle spielt die respiratorische Arhythmie auch in der Jugend, insonderheit in der Zeit der Pubertät. Hier sind nun zweifellos auf die vegetativen Nerven einwirkende Hormone verantwortlich zu machen. Im klinischen Bilde solcher arhythmischen Störungen kann es dabei — z. B. bei jungen Mädchen von 15 und 16 Jahren — zu dem Bilde einer deutlichen periodischen Atemnot und Beklemmung kommen, indem die Pulsbeschleunigung in der inspiratorischen Phase zu kleinen Systolen führt; die Voraussetzung ist dabei ein sehr hypoplastisches Herz. Aus solchen Verhältnissen heraus kann auch bei dem hypoplastischen Herzen asthenischer Individuen später ein Übergang zum neurotischen Asthma bronchiale erwachsen, beobachtet man doch gerade hier sehr häufig das kleine hypoplastische Herz und in den Zeiten vor Ausbruch des Asthmas stärkere Grade respiratorischer Arhythmie.

Schwieriger ist schon die Frage, wie weit die respiratorische Arhythmie Beziehungen zu organischen Erkrankungen des Herzens aufweist. Es läßt sich da nicht ableugnen, daß solche Beziehungen, namentlich bei jugendlichen Indiduen bestehen, z. B. bei Endokarditis simplex und rheumatischen Myokarditiden, mitunter auch einmal bei diphtherischen Herzmuskelerkrankungen. Sicherlich ist in solchen Fällen die respiratorische Arhythmie nicht die Folge der Herzerkrankung, aber im Gesamtbilde der mit subjektiven Beschwerden einhergehenden Herzerscheinungen ist die respiratorische Arhythmie der besonderen ärztlichen Beachtung wert. Auch die beim Arbeitspuls deutlicher werdende Arhythmie findet sich, worauf schon *E. Kauf*[2] hinweist, häufig genug bei Menschen, die zum mindesten subjektive Klagen über ihr Herz haben. Über die Behandlung der respiratorischen Arhythmie läßt sich im allgemeinen soviel sagen, daß eine auf die Beseitigung der respiratorischen Arhythmie unmittelbar hinzielende Behandlung praktisch überflüssig sein dürfte, da eine auf die Hebung der Widerstandskraft und Besserung des Nervenstatus hinzielende Allgemeintherapie, z. B. Hydro- und Klimatotherapie, Regelung der Lebensweise, Erziehung zu körperlicher Tätigkeit u. s. w. oft ausreicht, um die respiratorische Arhythmie zu beseitigen. Da, wo ausnahmsweise die respiratorische Arhythmie mit unangenehmen subjektiven Erscheinungen einhergeht, kann die Verabreichung kleiner Dosen Atropin ($^1/_4$—$^1/_2$ *mg* pro die, eine Woche lang gegeben) ausreichend sein, um die Arhythmie für lange Zeit zu beseitigen.

Psychischer Puls.

Auf die Pulsfrequenz können psychische Reize einen Einfluß gewinnen, gewöhnlich im Sinne einer Beschleunigung wie beim Arbeitspuls. Unter dem Einfluß erhöhter psychischer Spannung werden dabei die respiratorischen Puls-

[2] *E. Kauf*, Untersuchungen über das Verhalten des Herzens nach Muskelarbeit. Wr. A. f. inn. Med. 1923, V, 567.

schwankungen zum Verschwinden gebracht; ein niedriger Bewußtseinsgrad verstärkt hingegen die respiratorischen Phänomene (daher stärkeres Hervortreten dieser im Schlafe). (Vgl. hierzu die Arbeit von *Wiersma*[3]).

Arbeitspuls.

Die Pulsfrequenz kann unter dem Einfluß körperlicher Bewegung eine Änderung erfahren. Es besteht zwischen Pulsfrequenz und Arbeit ein bestimmtes Verhältnis. Diese Bindung ist physiologisch überblickbar. Da der Organismus zur Durchführung jeglicher körperlichen Leistung für die arbeitenden Organe mit ihrem erhöhten O_2-Bedarf einen stärkeren Blutzufluß schaffen muß, muß eine Umstellung des Kreislaufs auf die Mechanik der Arbeit erfolgen, wobei drei Momente wirksam werden: veränderte vasomotorische Einstellung im Sinne stärkeren Blutabflusses zu den arbeitenden Muskelgruppen unter Eröffnung der in den Muskelgruppen vorhandenen arteriellen und capillären Strombahnen; Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit; Steigerung der Atmung. Die Erhöhung der Pulsfrequenz nach körperlicher Anstrengung stellt eines der Momente dar, mit denen der Organismus die Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes erreicht. Das andere der Momente ist die Vergrößerung des Schlagvolumens. Man kann die bei der Arbeit notwendigen circulatorischen Änderungen durch das Produkt aus Sekundenvolumen · Pulsfrequenz = Minutenvolumen charakterisieren und sagen, das Minutenvolum muß in der Arbeit erhöht werden. Prinzipiell darf dabei hervorgehoben werden, daß es um die physiologische Anpassung des Kreislaufes an die Arbeit bei einem Organismus um so besser steht, wenn die Erhöhung des Minutenvolumens nicht sowohl in erster Linie durch die Vergrößerung der Pulsfrequenz als wie durch die Erhöhung des Schlagvolumens erwirkt wird. Da die Feststellung des Sekundenvolumens eine technisch außerordentlich schwierige und nur von physiologisch geübter Seite aus durchführbare Untersuchungsmethode darstellt, so wird die Beurteilung der Puls- und Atemfrequenz einen Ersatz bilden, um gewissermaßen indirekt über die Leistungsfähigkeit eines Herzens diagnostisch etwas aussagen zu können. Ein normaler, kräftiger erwachsener Mann wird, ohne daß er besonders muskelgeübt ist, nach 10 tiefen hintereinander erfolgenden Kniebeugen, verbunden mit Spreizen der Arme, die innerhalb von 2 Minuten erfolgen, ein Anwachsen der Pulsfrequenz von durchschnittlich 70 auf 90 aufweisen. Überschreiten des Wertes von 100 kommt, jedenfalls beim gesunden Manne, nicht vor. Bereits nach 5 Minuten pflegt die Pulsfrequenz wieder annähernd, wenn auch noch nicht ganz, den Ruhewert erreicht zu haben; nach 10 Minuten ist der Ruhewert völlig erreicht. Abweichungen erheblicher Natur von diesem Werte, sei es in bezug auf das Ansteigen der Pulsfrequenz nach oben, z. B. auf 110, 120, 130 Pulse kurz nach der Arbeit, oder Pulsbeschleunigung über 5 bzw. 10 Minuten hinaus weisen auf einen Kreislauf hin, bei dem das Minutenvolumen nicht wesentlich durch Zunahme des Schlagvolumens bewirkt wird, sondern durch Zunahme der Pulsfrequenz. Wir gewinnen in dieser Feststellung bereits den ersten Hinweis auf die funktionelle Anpassung des Kreislaufs an geänderte physiologische Be-

[3] *Wiersma E. D.*, Der Einfluß von Bewußtseinszuständen auf den Puls und auf die Atmung. Zt. f. Neur. 1913, XIX, 1.

dingungen, wobei wir den Satz aussprechen dürfen, daß die nachweislich minderwertigeren Herzen, z. B. Herzfehler, Herzerweiterung im Sinne der myogenen Herzdilatation, Hypertrophie, kleine Herzen u. s. w. die Anpassung an die körperliche Arbeit ausgesprochener durch Pulsfrequenzerhöhung bewirken gegenüber Personen mit normalen Herzen. Weiter zeigt sich bei trainierten Menschen, daß körperliche Leistungen, wie sie etwa durch die 10 Kniebeugen erfordert werden, fast ohne jede Pulsfrequenzsteigerung durchgeführt werden können; das gibt einen Hinweis darauf, daß starke Beanspruchung des Kreislaufs bei körperlichen Bewegungen nicht immer nur das Zeichen eines minderwertigen Kreislaufs ist, sondern auch auf der mangelnden körperlichen Anpassungsfähigkeit an körperliche Arbeit beruht, ein Gesichtspunkt, der für die Frage der Kreislaufstherapie und Prognose nicht bedeutungslos ist.

Über die Frage der Beziehung zur Pulsfrequenz und Muskelarbeit liegt eine große Reihe von Arbeiten vor. So wissen wir erstmalig durch *Aulo,* daß die Pulsbeschleunigung im Arbeitsversuch bereits $^1/_2$ Sekunde später als der Beginn der Arbeit eintritt. Die bei selbst intensivster Arbeit eintretende Pulsfrequenz steigt normalerweise nicht über 160—170 Schläge. Höhere Schläge sind als pathologisch anzusehen. Über den Übergang der Arbeitstachykardie zum normalen bzw. unternormalen Puls belehren uns Untersuchungen von *E. Kauf* (l. c.). Darnach besteht der Normaltypus im allmählichen Übergang der Pulsfrequenz zur Norm, höchstens unterbrochen durch geringe respiratorische Schwankungen. Diese respiratorischen Schwankungen können allerdings einen intensiven Charakter annehmen und so die Kurve des Übergangs der Arbeitstachykardie zur Ruhe entstellen. Es können aber auch plötzlich Hemmungen unabhängig von der Atmung in der Sinusreizbildung auftreten, die central bedingt sein müssen und die mit einer Übererregbarkeit der nervösen Centren bei nervösen Menschen zusammenhängen.

Puls und Lagewechsel.

Lagewechsel führt zu einer Änderung der Pulsfrequenz um einige Schläge, indem bei dem Übergang von der Horizontallage zur Vertikallage die Pulsfrequenz anzusteigen pflegt und vice versa absinkt. Diese durch Lagewechsel bedingte Pulsfrequenzänderung kann besonders bei hochwüchsigen noch jugendlichen Individuen mit labilem Gefäßtonus zu erheblicher Frequenzsteigerung führen, indem gleichzeitig auch der Vasomotorentonus sinkt. Sehr ausgesprochen ist dieser Lagewechselpuls bei Rekonvaleszenten, die lange Zeit bettlägerig waren und von der horizontalen Lage in die vertikale Lage übergehen. Dabei beobachtet man mitunter Ansteigen der Pulsfrequenz um 20—40 Schläge in der Minute; auch hier ist die schlechte Anpassung der Vasomotoren an die geänderten statischen Verhältnisse des Blutes die Ursache für die Erscheinung am Kreislauf, die bis zum Kollaps gehen kann.

Beschleunigung und Verlangsamung der normalen Herzreizbildung (Tachykardie und Bradykardie).

Beschleunigung der Pulsfrequenz (Pulsus frequens, Tachykardie) findet sich im Fieber, hervorgerufen durch die unmittelbare Wärmereizung des Herzsinus (s. w. u.) seitens des Blutes. Die Erhöhung der

Pulsfrequenz beträgt bei Temperatursteigerungen auf 37° (Achselhöhlenmessung) etwa 10 Schläge und mehr. Bei Temperaturen über 37° wächst dann die Pulsfrequenz um je 7 Schläge für 1° Temperatursteigerung. Einer Temperatur von 39° entspricht also ein Puls von etwa 90—100. Diese Regel wird durchbrochen beim Typhus, Scharlach und Diphtherie, indem beim Typhus die Zahl der Pulsschläge häufig niedriger, bei Scharlach und Diphtherie höher ist. Bei der Pneumonie ist ebenfalls die Regel modifiziert: es hängt die Pulsfrequenz hier von den Momenten der behinderten Arterialisation des Blutes in der Lunge ab: je größer der entzündete Komplex, d. h. also die Einschränkung der arteriellen Strombahn in der Lunge ist, um so höher ist relativ die Pulszahl.

Eine Erhöhung der Pulsfrequenz findet man auch bei sinkendem Vasomotorentonus. Hier ist besonders auf die Temperatursenkung und das gleichzeitige Ansteigen der Pulsfrequenz bei fieberhaften Erkrankungen als Zeichen primärer oder sekundärer Herzschwäche hinzuweisen. Ferner findet man Steigerungen der Pulsfrequenz bei thyreotoxischen Zuständen. Die Erhöhung der Pulsfrequenz geht hier etwa parallel der Steigerung des Energieumsatzes thyreotoxischen Ursprungs. Diese Regel trifft nicht immer zu, doch kann man sich praktisch auf den Standpunkt stellen, daß bei Schilddrüsenerkrankungen die Erhöhung der Pulsfrequenz in erster Linie Zeichen erhöhten Energieumsatzes im Sinne thyreotoxischer Wirkung ist. Besonders betont sei die mit Blutdrucksteigerung einhergehende nervös-thyreotoxische Tachykardie, die man allerdings auch ohne Steigerung des Grundumsatzes finden kann.

Beschleunigung der Pulsfrequenz ist ferner beim nervösen Herzklopfen, bei dekompensierten Herzfehlern und bei insuffizientem Herzen zu beobachten. Über die anfallsweise auftretende Tachykardie (paroxysmale Tachykardie, Herzjagen) s. w. u.

Um die Frage zu entscheiden, ob eine Tachykardie ihren Ursprung in Sinusreizbildung hat, ist klinisch die Beobachtung auf respiratorische Schwankungen, auf Pulserhöhung durch einen Arbeitsversuch, auf psychisch bedingte Pulsschwankungen und eventuell auf den positiven Ausfall des Carotisdruckes auszudehnen. Läßt sich hier eine Beeinflußbarkeit der Pulsfrequenz nachweisen, so ist die Sinustachykardie wahrscheinlich. Im allgemeinen werden Tachykardien von 90—120 Pulsen der Gruppe der Sinustachykardien zuzureihen sein, besonders wenn es sich um eine regelmäßige Schlagfolge handelt. Doch können ausnahmsweise auch Frequenzstörungen sinus-tachykardisch bis 200 Schläge zur Beobachtung kommen.

Bradykardie (Pulsus rarus).

Darunter versteht man die Verlangsamung der Schlagfolge. Sie kann zu stande kommen durch Reizung des Vaguscentrums oder Vagusstammes oder durch verlangsamte Sinusreizbildung; als Vagusreizsymptom finden wir sie bei Steigerung des intrakraniellen Druckes, daher hier ein Stauungssymptom bei Meningitis, Hirntumor, Hirnblutung. Bradykardie ist anaphylaktisch durch Vagusreizung bei der Serumkrankheit zu finden, ferner bei manchen Erkrankungen in der Rekonvaleszenz, z. B. Typhus, Angina, Pneumonie u. s. w. Man findet sie ferner als centrale Reizfolge einer Anoxämie bei Herzkranken im Bilde der *Cheyne-Stokes*schen Atmung.

Man findet die Bradykardie als Folge verlangsamter Reizbildung im Sinus beim Hungerödem zusammen mit einer starken Blutdrucksenkung und Herabsetzung des Stoffwechsels, gewissermaßen ein Gegenstück bildend zu der thyreotoxisch bedingten Tachykardie mit Blutdrucksteigerung.

Es gibt auch einen angeborenen langsamen Puls (von 50—60 Schlägen), der seine Entstehung nicht Überleitungsstörungen verdankt, sondern einer langsamen Sinusreizbildung. Die Sinusfrequenz kann dabei bis auf 40 Schläge heruntergehen, bei erhaltener respiratorischer und Arbeitsreaktion. Die bei trainierten Sportlern sich findende Bradykardie ist ebenfalls sinusbradykardisch, d. h. geht vom Sinus aus.

Die bei cholämischem Ikterus, d. h. bei Ikterus mit Gallensäureintoxikation, sich findende Pulsverlangsamung beruht auf toxischer Beeinflussung des Sinusknotens. Die durch Digitalis bedingte Bradykardie beruht dagegen auf centraler Vagusreizung, die durch Physostigmin bedingte auf peripherer Vaguserregung.

Die Sinusbradykardie ist gegenüber dem Sinus-Vorhof bzw. Vorhof-Kammer-Block abzugrenzen (s. w. u.). Charakteristisch für die Sinusbradykardie ist das normale Elektrokardiogramm und die Beeinflußbarkeit der Pulsfrequenz durch Atmung, Arbeit und Lagewechsel.

Carotisdruckversuch und Aschnerscher Bulbusdruckversuch.

Der sog. Carotisdruck entspricht dem alten *Czermak*schen Vagusdruckversuch, indem nämlich *H. E. Hering*[1] zeigen konnte, daß dem *Czermak*schen Drucke nicht eine künstliche mechanische Reizung des Vagus zu grunde liegt, sondern eine reflektorische Erregung der herzhemmenden Vagusfasern durch Druck auf die Carotis. Dieser Druck auf die Carotis muß auf den Sinus caroticus einer an der Wurzel der Carotis befindlichen Erweiterung dieses Gefäßes, die auch Bulbus caroticus genannt wird, ausgeübt werden. Man führt den Carotisdruckversuch oder besser Carotissinusdruckversuch beim Menschen nach *Hering* so durch, daß man sich zunächst den Druckort ausfindig macht. Denkt man sich in der Höhe des oberen Randes des Kehlkopfes eine Querlinie um den Hals gelegt, so ist da, wo diese Linie, die gewöhnlich leicht zu findende Carotis schneidet, der Druckort. Diesen Druckort bezeichnet *Hering* als Druckort I; drückt man auf den Druckort I, also auf den Carotissinus, so kommt es zu einer Blutdrucksenkung und einer Herzhemmung, die reflektorisch vom Sinus caroticus ausgelöst werden. Drückt man peripher von diesem Druckort I am sog. zweiten *Hering*schen Druckort, der herzwärts liegt, u. zw. da, wo die Carotis communis über die Höhe des Sternocleidomastoideus herübertritt, so wird beim Abdrücken der Carotis communis an dieser Stelle eine Pulsbeschleunigung und ein Ansteigen des Blutdrucks eintreten. Die Wirkung dieses Carotisdruckversuches I und II beruht nicht, wie *Hering* zeigen konnte, auf unmittelbarer Reizung des Vagus, sondern auf Reizung der peripheren Endigungen des Sinusnerven im Sinus caroticus. Beim gesunden Menschen ergibt nach *Hering* die Carotissinusreizung rechts zumeist eine stärkere pulsverlangsamende und blutdrucksenkende Wirkung

[1] *Hering H. E.*, Die Carotissinusreflexe auf Herz und Gefäße. Theodor Steinkopf, Dresden und Leipzig 1927.

als links. In der Pathologie des Herzkranken kann der Carotisdruckversuch zu erheblicheren Reaktionen im Sinne einer Verstärkung der Wirkung führen. *Hering* führt dabei im wesentlichen die stärkere Auswirkung des Carotisdruckversuches auf Atherosklerose der Carotissinusgegend zurück, wobei er die Anspruchsfähigkeit des Carotissinusnerven reflektorisch beträchtlich gesteigert sein läßt. Auch bei Dyspnöe bzw. bei dekompensierten Herzen ist wie die praktische Erfahrung zeigt, der Carotissinusreiz gesteigert. Hatte noch *Wenckebach* 1914 die Meinung ausgesprochen, daß ein starker Effekt des Vagusdruckversuches bei leisem Druck für einen schlechten Zustand des Herzmuskels spräche, so hält *Hering* jetzt nach seinen experimentellen Ergebnissen diese Frage für überprüfungsnotwendig, da die alte Annahme der Autoren, insbesondere auch die von *Wenckebach,* der in dem starken positiven Ausfall des Druckversuches die Ermüdbarkeit des Vagusapparates sehen wollte, nicht nach *Hering* zutreffen könne, weil von einer Ermüdbarkeit des Vagus bei reflektorischer Auslösung seitens des Sinusnerven nicht die Rede sein könne. Praktisch spielt trotz alledem der positive Ausfall des Carotissinusversuches in der Klinik eine gewisse Rolle am Krankenbett, da es klinisch unzweifelhaft ist, daß schlechte Herzen, u. zw. Herzen, die besonders auf Digitalis mit Pulsverlangsamung reagieren, einen ausgesprochenen negativ chronotropen Einfluß im Sinne einer Pulsverlangsamung darbieten, so daß dieser Versuch diagnostisch und prognostisch von Bedeutung ist. Ähnlich wie beim Carotissinusdruckversuch kann man auch durch den sog. *Aschner*schen Bulbusdruck[5] eine sehr erhebliche Pulsverlangsamung durch reflektorische Reizung des Vagus erzielen. Der *Aschner*sche Bulbusdruckversuch wird so ausgeführt, daß man auf beide Bulbi bei geschlossenen Augen 10 Sekunden lang einen stärkeren Druck ausübt. Es tritt dann unter Umständen, d. h. bei starker reflektorischer Vaguserregbarkeit eine erhebliche Pulsverlangsamung ein, wobei es zum Aussetzen des Pulses unter Umständen bis zu 8 Sekunden kommen kann (vgl. auch Tafel I, Fig. 4).

Im allgemeinen kann man sagen, daß der *Aschner*sche Bulbusdruckversuch in seinen Auswirkungen auf das Herz ähnlich dem Carotissinusdruck ist, wenngleich es uns häufiger gelingt, einen positiven Bulbusdruckversuch hervorzurufen als einen Carotissinusreflex; das gilt nicht nur für den Gesunden, sondern speziell auch für den Kranken. Die diagnostische Bedeutung liegt im allgemeinen bei diesen Reflexen darin, daß wir damit eine starke Vaguslabilität klinisch nachweisen können, wie sie beim Kranken mit zur Dekompensation neigenden Herzen sehr häufig zu finden ist. Es liegt aber auch in den positiven Auslösungsmöglichkeiten einer starken Vaguserregung, ein therapeutischer Faktor: Es gelingt oft auf diese Weise eine paroxysmale Tachykardie durch den Carotisdruckversuch oder Bulbusdruckversuch zu coupieren. Erwähnt sei noch, daß man Unterschiede statistisch beim Vergleich des *Czermak*schen Druckversuches (Carotissinusdruckversuch) und dem Bulbusdruckversuch am Menschen gefunden hat (*Mosler* und *Werlich*[6]).

Da sich bei dem positiven Vagusdruckversuchen (reflektorisch) die Reizleitung im *His*schen Bündel so stark blockieren läßt, daß bis zu 8 Sekunden

[5] *Aschner,* Wr. kl. Woch. **1908**, Nr. 44.

[6] *Mosler E.* u. *Werlich G.,* Zt. f. kl. Med. **1921**, XCI, S. 190.

das Herz stillsteht, so lassen sich mit Hilfe des Elektrokardiographen vorzeitige Schläge von niederen Centren auslösen (vgl. hierzu *Jenny*, Zt. f. ges. exp. Med. 1921, XXV, 89 [cf. w. u. hierzu über Escaped beats]).

Valsalvascher Versuch und Müllerscher Versuch.

Durch den *Valsalva*schen Druckversuch, der in einer forcierten Exspirationsbewegung nach intensivster Inspiration besteht, wobei die Glottis verschlossen bleibt (Preßakt) finden sich am Pulse nach einer anfänglichen Beschleunigung, die sehr hochgradig sein kann, nach Aufhören des Pressens Verlangsamung.

Weniger ausgesprochen sind die Pulsänderungen beim sog. *Müller*schen Versuch, der nach tiefster Exspiration bei geschlossener Glottis in einer forcierten Inspirationsbewegung des Thorax besteht.

Cheyne-Stokessches Atmen und Sinusrhythmus.

Nach den neueren Ergebnissen, wie sie insbesondere durch die Untersuchungen von *Wassermann*[7] niedergelegt sind, kann man das *Cheyne-Stokes*sche Atmen als eine Reizung bzw. Lähmung cerebraler Centren bzw. der Medulla oblongata ansehen, bedingt durch verschlechterte arterielle Blutversorgung mit Anoxämie. Diese Verhältnisse finden sich bei manchen Herzkranken im Stadium der Dekompensation bzw. Nierenerkrankungen im Stadium der kardiorenalen Insuffizienz. Dem Wechsel in der Erregbarkeit des Atemcentrums (hyperpnoische Phase und apnoische Phase) entsprechen Erregbarkeitsänderungen, sowohl des Vagus wie des Sympathicuscentrums der Herznerven. So wird es möglich, daß beispielsweise in der apnoischen Phase das Herz eine beschleunigte Frequenz hat, in der dyspnoischen Phase eine verlangsamte Reizbildung zeigt mit jähem Wechsel des Übergangs von einem zum anderen. *Wassermanns* Versuche und Beobachtungen haben ergeben, daß dieser Wechsel in der Übererregung und Untererregung der Centren auch von anderen Centren mitgemacht wird, so z. B. der psychischen Centren, der Blutdruckcentren, der Centren, die die Pupillenweite einstellen, der Centren für Augenbewegungen, Husten-, Blasen- und Mastdarmsphinkteren, der Centren für Tonus und Reflexe u. s. w. Diesem Wechsel im Tonus der Centren geht auch während der apnoischen Phase und der dyspnoischen Phase ein Wechsel in der Arterialisation des Blutes parallel. Es bleibt indessen immer noch eine offene Frage, wie im einzelnen dieser Mechanismus der Schwankung an sich zu erklären ist und man kommt nicht umhin, den Centren überhaupt eine gewisse periodische Tätigkeit a priori als inhärent zuzuschreiben, wie das schon *Ottomar Rosenbach* angenommen hat.

Kupplung von Atmung und Puls.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß unter pathologischen Verhältnissen ein mit der Atmung fest verkoppelter synchroner Puls auftreten kann. Unter normalen Verhältnissen entspricht das Verhältnis von Atmung zu Puls etwa den Zahlenwerten von 1 : 4. *Galli*[8] hat nun Fälle beschrieben von kardio-

[7] *Wassermann S.*, W. A. f. inn. Med. **1922**, IV, 415; **1923**, V, 221; **1923**, V, 283; **1923**, VI, 303.

[8] *Galli G.*, M. med. Woch. **1919**, LIII, 1956; Arch. mal. du coeur. **1924**, XVII, 208.

respiratorischem Synchronismus, wobei das Verhältnis sich auf Werte von 1 : 3 oder 2 und 1 einengte. Es bleibe indessen doch dahingestellt, ob es sich da wirklich um eine starre Bindung von Puls und Atmung handelt oder mehr um Zufälligkeiten, die eben für die reflektorische Einstellung des Herzens auf den Atmungsapparat nicht als zwangsläufige Bindungen anzusehen sind.

V. Heterotope Herzrhythmen.

Die heterotopen Rhythmen können, wie wir bereits auseinandergesetzt haben, indirekt durch Ausschaltung des Sinus oder durch direkte anormale Reizbildung tieferer Centren im Reizleitungssystem eintreten. Befassen wir uns zunächst mit der ersten Form, d. h. den durch Ausschaltung normaler Sinusreizbildung auftretenden Rhythmen. Untergeordnete Centren können zur Reizbildung gelangen, wenn, wie es z. B. durch Abbindung des Sinusknotens bei der sog. *Stanniusschen* Ligatur geschieht, die Verbindung mit dem Sinus gestört wird. Aber selbst im Sinusknoten kann, wie die Untersuchungen von *Ganter* und *Zahn* gezeigt haben, eine Dissoziation eintreten. Wird nämlich der führende Kopfteil ausgeschaltet, so führt der übrig bleibende Teil mit niedrigerer Frequenz in der Reizbildung. Solche Dissoziationen sind auch klinisch beobachtet worden (*Klewitz*, Zbl. f. Herz- u. Gefäßkrankhn. 1920, XII, 55; *Schrumpff*, Arch. mal. coeur 1920, XIII, 168). Wird der ganze Sinusknoten ausgeschaltet, so tritt der Atrioventrikularknoten mit seiner Reizbildung ein. Dieser Atrioventrikularknoten ist eigentlich nicht ein einheitliches sekundäres Reizbildungscentrum, sondern besteht aus einer Reihe verschiedener Centren (*Ganter* und *Zahn*, Pflügers A. 1912, CXLV, 381), in dem er sich in ein supranodales, infranodales und eigentliches nodales Centrum auflösen läßt. Praktisch kann man das Atrioventrikularcentrum als einheitliches gelten lassen. Das Charakteristicum für den Atrioventrikularrhythmus ist die angenäherte Koinzidenz der Vorhof- und Kammercontraction. Im eigentlichen nodalen Rhythmus ist sie vollständig: Vorhof- und Kammercontraction fallen zusammen. Bei dem supranodalen Rhythmus kontrahiert sich der Vorhof schneller als die Kammer, weil die vom supranodalen Centrum aus zur Kammer gelangenden Reize einen physiologisch sehr langsam leitenden Teil des Reizleitungssystems, nämlich den Atrioventrikularknoten, durchwandern müssen. Beim infranodalen Rhythmus schlägt der Vorhof nachzeitig gegenüber dem Beginn der Kammercontraction.

Zwischen dem Hervortreten eines Atrioventrikularrhythmus und dem Erregungszustand der Herznerven bestehen insofern Beziehungen, als beim Hunde Reizung des Accelerans, insbesondere des linken Accelerans, die Automatie des Atrioventrikularknotens bewirkt bei gleichzeitiger Herabsetzung der Reizbildung im Sinusknoten. Umgekehrt vermag hier Vagusreizung die Atrioventrikularautomatie zur Rückbildung zu bringen durch Wiedereinsetzung des Sinusrhythmus.

Als Kammerautomatie wird der Rhythmus der im Bündelstamm oder in den beiden *Tawara*schen Hauptschenkeln gelegenen tertiären Centren bezeichnet. Kammerautomatie tritt ein bei Unterbrechung der Reizleitung zum Bündelstamm, wobei diese Unterbrechung durch Ausschaltung der übergeordneten Centren (Sinus und Atrioventrikularknotencentren) indirekt oder direkt zu stande kommen kann. Klinisch ist die Kammerautomatie vor allem bei den Überleitungsstörungen an-

zutreffen (s. d.). Der Bündelstammrhythmus unterscheidet sich vom Atrioventrikularrhythmus durch das Fehlen der mit der Kammercontraction synchronen Vorhofscontraction. Die Frequenz des Bündelstammrhythmus liegt bei 30—40 Schlägen. Beim Schenkelrhythmus ist der Rhythmus meist niedriger als 30 in der Minute. Das Bild des Kammerschenkel-Elektrokardiogramms deckt sich mit jenem, wie man es elektrokardiographisch nach Durchschneidung eines *Tawara*schen Schenkels (Linkskardiogramm, Rechtskardiogramm) gewinnen kann.

Die Extrasystolen.

Darunter versteht man Reizbildungen, die zur Auslösung von Contractionen außerhalb des eigentlichen Rhythmus des Herzens in Form von Einzelschlägen führen; geht der Reiz von dem Sinus aus, so handelt es sich um eine nomotope Extrasystole, geht der Reiz von anderen Teilen des Reizleitungssystems bzw. des Myokards aus, so spricht man von heterotopen Extrasystolen. Von diesen heterotopen Extrasystolen sind neuerdings die „Escaped beats" zu trennen, da sie nur vorzeitige Schläge niederer Centren bei Unterdrückung der nomotopen Sinusreizbildung sind (s. Tafel I, Fig. 4). Durch Reizung eines regelmäßig schlagenden Herzens vor dem Eintritt einer spontanen Systole entsteht eine Extrasystole. Bei Reizung der Herzkammer ist die Extrasystole von einer sog. kompensatorischen Pause gefolgt. Die Summe der Dauer der letzten Systole plus der Extrasystole beträgt demnach das Doppelte einer normalen Periode; es fällt wegen der refraktären Phase der Extrasystole ein normaler Reiz aus, und der nächste erst vermag wieder eine Contraction auszulösen; „Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode" (*Cyon, Marey, Engelmann*). Während für die Herzkammer das Gesetz von der Erhaltung der physiologischen Reizperiode uneingeschränkt gilt, gilt dies für das Sinusgebiet nicht. Hier erfolgt auf eine in eine normale Periodenfolge eingeschaltete Extrasystole keine kompensatorische, sondern eine normal lange Pause, weil jede Extrasystole das Reizmaterial des Sinus zerstört und damit der Rhythmus wieder neu beginnen muß. Auch für die Vorkammern gilt infolge der Nähe des Sinusgebietes das Gesetz von der Erhaltung der physiologischen Reizperiode ebenfalls nicht uneingeschränkt, da der Extrareiz, wenn er nicht in die refraktäre Phase des Sinus fällt, auf den Sinusknoten übergreift, das daselbst vorhandene Reizmaterial vernichtet und die Reizbildung von vorn anfangen muß; die Dauer der letzten spontanen Systole und der Extrasystole zusammen ist also geringer als eine doppelte normale Pulsperiode, nähert sich aber umsomehr jenem Werte, je später nach der letzten spontanen Systole der Extrareiz fällt. Auch in der Klinik lassen sich Extrasystolen feststellen, die man entsprechend der experimentell auszulösenden Extrasystolen einteilen kann nach ihrem Ausgangspunkte als Extrasystolen des Sinusgebietes, des Vorhofes, des Atrioventrikularknotens und der Kammer. Zur Feststellung der Extrasystolen läßt sich am allerbesten das Elektrokardiogramm, schlechter die graphischen Registriermethoden der Pulse heranziehen. Für die Analyse der Kammerextrasystolen ist das Elektrokardiogramm das Verfahren der Wahl, da es uns über den Entstehungsort dieser Extrasystolen entsprechend der Form des Extrasystolen-Elektrokardiogramms die beste formale Auskunft gibt.

Sinusextrasystolen.

Die Sinusextrasystole führt nach dem Ablauf einer Kammercontraction zu einer Vorhofkammercontraction, wobei im Elektrokardiogramm nur das Bild einer frühzeitig einsetzenden Systole mit normalem Vorhof- und Kammerelektrokardiogramm zu finden ist. Setzt dagegen die Sinusextrasystole so frühzeitig ein, daß die Kammersystole des letzten Schlages noch im Ablauf begriffen ist, so löst die Sinusextrasystole keinen Kammerausschlag aus; sie ist dann „blockiert". Bei dieser fehlt im Elektrokardiogramm das Kammerelektrokardiogramm zu einer auf der Kurve im Ablauf des letzten Kammerelektrokardiogramms sichtbaren *P*-Zacke. Der Gegensatz der Sinusextrasystole zur Kammerextrasystole besteht im Elektrokardiogramm in einer stets vorhandenen Vorhofzacke, wobei die Distanz im Abstande der Vorhofzacke zum Kammerelektrokardiogramm im Gegensatz zur aurikulären Extrasystole nicht verlängert ist. Weiter ist bei der Sinusextrasystole von Bedeutung, daß diese, gleichgültig, ob es auch zu einer Kammerextrasystole gekommen ist oder die Sinusextrasystole blockiert bleibt, das Reizmaterial des Sinusknotens vernichtet und nach der Sinusextrasystole eine normale Reizperiode einsetzt. Häufen sich die Extrasystolen des Sinus, so kann naturgemäß entsprechend der Zahl der Extrareize die Pulszahl erhöht sein. Im allgemeinen darf gesagt werden, daß klinisch Sinusextrasystolen außerordentlich selten sind.

Das Elektrokardiogramm bei Sinusextrasystolen ist also — sofern nicht die Sinusextrasystole blockiert ist — nur hinsichtlich des zeitlichen Rhythmus gestört, so daß bei der Sinusextrasystole die Frage der Einordnung dieser in die gegebenenfalls unregelmäßige Spontanrhythmik des Sinusknotens am Platze ist.

Vorhofsextrasystolen.

Diese rufen, wie man im Elektrokardiogramm feststellen kann, eine verfrühte Contraction hervor mit nachfolgendem normalem Kammerelektrokardiogramm. Die Contraction der Ventrikel erfolgt in der Extrasystole durchaus normal, da die Ventrikel auf dem normalen Leitungsweg den Extrareiz zugeführt bekommen haben. Die aurikuläre Extrasystole kann, wenn sie sinusnah ist, auch rückläufig auf den Sinusknoten wirkend, diesen zu einer Vernichtung des Reizmaterials veranlassen, sofern der Sinusknoten sich nicht gerade in der refraktären Phase befindet. Vernichtet die aurikuläre Extrasystole nicht das Reizmaterial des Sinusknotens — etwa darum, weil dieser sich gerade in einer refraktären Phase befindet —, so kann unter Umständen der aurikuläre Extrareiz auch der Kammer übermittelt werden und diese zu einer verfrühten Contraction veranlaßt werden. Es gibt aber auch bei Vorhofsextrasystolen eine Blockierung, indem der Extrareiz in die refraktäre Phase einer Kammersystole fällt. Dann fällt das Kammerelektrokardiogramm der aurikulären Extrasystole aus. Allerdings hat *Rihl*[9] nachgewiesen, daß dieser Ausfall der Kammersystole nicht immer bloß auf der Frühzeitigkeit des aurikulären Extrareizes beruht, sondern daß auch eine Hemmung in der Überleitung durch einen schwankenden Vagustonus vielfach für das Ausbleiben der Kammercontraction herangezogen werden muß. *Wenckebach* hat

[9] Zt. f. exp. Path. u. Ther. 1913, XIV, 480.

weiter gezeigt, daß fast jede Vorhofsextrasystole zum Sinusknoten rückläufig eilt, wodurch es zu einer Verlängerung der Zeit zwischen Vorhofsextrasystole und nachfolgender Vorhofsnormalcontraction kommt. Es addiert sich nämlich der schon normalerweise zwischen zwei Vorhofscontractionen bestehenden Zeit noch diejenige hinzu, die der Extrareiz braucht, um zum Sinus zu gelangen. Eine Verlängerung der Vorhofsperiode weist also auf eine Vorhofsextrasystole hin, wenn der Vorhofscontraction keine Sinuscontraction vorangegangen ist.

Im Elektrokardiogramm ist das wichtigste Charakteristicum der Vorhofsextrasystole die vorzeitige *P*-Zacke.

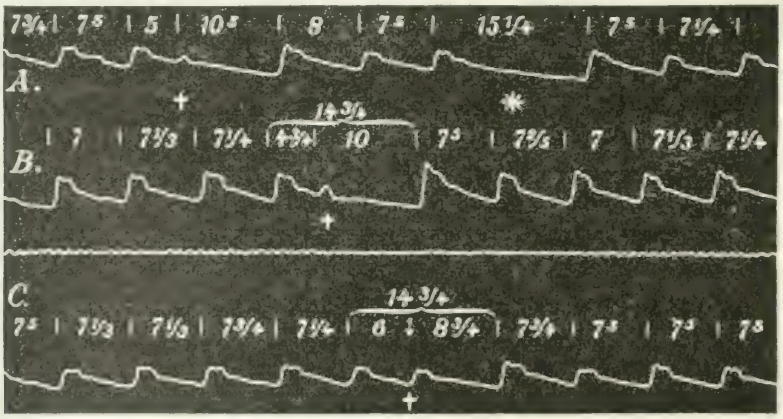
Atrioventrikuläre Extrasystolen.

Diese gehen von dem Atrioventrikularknoten aus. Das Kammerelektrokardiogramm ist, da die Reize durch das Bündel normalerweise den Kammern zugeleitet werden muß, normal. Da jedoch die Vorhofserregung mit der Kammererregung annähernd gleichzeitig ist (sie ist vorzeitig bei supranodaler Extrasystole, nachzeitig bei infranodal entstehender Extrasystole, völlig gleichzeitig nur bei nodaler Entstehung [s. o.]), so ist im Elektrokardiogramm das Charakteristicum ein normales Kammerelektrokardiogramm mit fehlender *P*-Zacke oder etwas vorzeitiger (nichtnegativer) oder nachzeitiger (negativer) *P*-Zacke. Kontrahiert sich der Vorhof annähernd gleichzeitig mit dem Ventrikel, so kann man an der Vena jugularis schon mit bloßem Auge eine hohe, der Extrasystole entsprechende, von der Vorhofscontraction herrührende Venenwelle sehen, ein Phänomen, das man mit dem Ausdruck der Vorhofspfropfung bezeichnet.

Kammerextrasystolen.

Diese sind am leichtesten zu erkennen. Sie stellen auch die klinisch am häufigsten zu beobachtende Form der Extrasystole dar. Die Kammerextrasystole

Fig. 6.



Ventrikuläre Extrasystolen im Pulsbilde: bei + Extrasystolen, bei * frustrane Contraction (nach *Wenckebach*).

schiebt sich in den Rhythmus der Kammersystole ein, wobei das Intervall vor und nach der Extrasystole mit dieser zusammen so groß ist wie das zweier normaler Pulsperioden (s. Fig. 6). Der Rhythmus des Vorhofes wird durch die Kammer-

extrasystole nicht unterbrochen. Infolge der längeren kompensatorischen Pause einer Extrasystole hat sich der Ventrikel stärker mit Blut gefüllt, und die nächste normale Systole vergrößert sich in dem Ausmaße, wie die vorhergehende Extrasystole sich im Schlagvolumen bzw. der Contractionsstärke verringert hat. So ist auch in dem peripheren Pulse der der Extrasystole folgende Puls sehr groß, während der der Extrasystole entsprechende Pulsschlag klein ist bzw. sogar völlig aussetzen kann. In letzterem Falle war die Extrasystole so früh erfolgt in der Diastole, daß die Ventrikel nur ein ganz geringes Schlagvolumen auswerfen konnten infolge der schlechten diastolischen Blutfüllung. Fälle, in denen die der Extrasystole folgenden Pulse klein waren, sind, wie ausdrücklich betont werden muß, auch klinisch schon beobachtet. Es wachsen dann bei den Contractionen nach der Extrasystole allmählich die Pulse an. Ist die Füllung der Kammer zu gering, um bei einer frühzeitig einsetzenden Extrasystole die Semilunarklappen zu eröffnen, so spricht man von einem Pulsus intermittens, d. h. an der Peripherie entspricht der Extrasystole kein Pulsschlag, am Herzen selbst fehlen die zweiten Töne. Zwischen einer Extrasystole seitens der Kammern mit peripherem Pulse, der nur zu stande kommen kann, wenn bei der Extrasystole die Semilunarklappen eröffnet sind, kann es auch zu einem Pulsus intermittens mit eröffneten Semilunarklappen kommen. Solche Verhältnisse findet man beispielsweise bei der noch weiter unten zu besprechenden Bigeminie. Das Elektrokardiogramm gestattet nun gerade bei der Kammerextrasystole, aus seiner Form bestimmte Rückschlüsse zu ziehen. Wird nämlich das Elektrokardiogramm der Kammern bei normalem Herzschlage abgeleitet, so hat es, wie wir ja kennengelernt haben, fast nur nach oben gerichtete sog. monophasische Ausschläge. Das Kardiogramm der Kammerextrasystole zeigt dagegen meist diphasische Schwankungen, d. h. starke Ausschläge nach oben und unten (s. Tafel II, Fig. 1).

Meist kann man an der Kammerextrasystole das Bild des Linkskardiogramms bzw. Rechtskardiogramms im Kammerkomplex wiedererkennen, ohne daß man aber genauere Angaben über den Entstehungsort der Extrasystole daraus ableiten darf. Der extrasystolische Kammerkomplex hat oft genug auch einen Zackenkomplex, der weder dem Linkskardiogramm noch dem Rechtskardiogramm eignet. Anderseits lehrt die experimentelle Erfahrung, daß man in der Mitte des Herzens auch Extrasystolen vom normalen Elektrokardiogramm zur Auslösung bringen kann. Am wichtigsten bleibt die Tatsache des Auftretens eines pathologischen Kammerkomplexes im normalen Rhythmus. Praktisch kommen rückläufige, zu Vorhofscontractionen führende Kammerextrasystolen nicht vor, wenngleich solche in der Literatur beschrieben sind.

Interpolierte Extrasystolen.

Als solche bezeichnet man eine ohne Störung des normalen Rhythmus zwischen zwei normale Systolen eingeschobene Extrasystole. Eine solche ist also nicht von einer kompensatorischen Pause gefolgt, sondern die durch die Extrasystole aufgehobene Reizbarkeit der Kammer hat sich bis zum Eintreffen des nächsten Vorhofsreizes wiederhergestellt, so daß keine Systole auszufallen braucht. Interpolierte Extrasystolen können naturgemäß nur eintreten, wenn die Pulsfrequenz sehr langsam ist, und wenn die Extrasystole sehr frühzeitig nach dem

Abklingen einer Systole auftritt. Im allgemeinen trägt eine solche interpolierte Extrasystole im Elektrokardiogramm eine Verlängerung des *P-R*-Intervalls (*Straub*, M. med. Woch. 1918, Nr. 24) in dem der Extrasystole folgenden Vorhofkammerschlage.

Gehäufte Extrasystolen. — Allorhythmien. — Parasystolie.

Die Extrasystolen können ganz vereinzelt im Pulsbilde beobachtet werden oder sie treten gehäuft auf. Dabei können sie unregelmäßig oder regelmäßig auftreten; im letzteren Falle kann z. B. dadurch, daß nach einer Systole regelmäßig eine Extrasystole mit kompensatorischer Pause folgt, das Bild einer Bigeminie erzeugt werden. Folgt nach je zwei Normalsystolen eine Extrasystole ganz regelmäßig, so entsteht das Bild der Trigeminie, bei drei Normalsystolen und einer Extrasystole das Bild der Quadrigeminie u. s. f. Derartige regelmäßige extrasystolische Periodenbildung wird als extrasystolische Allorhythmie bezeichnet. Untersucht man die Abhängigkeit der Extrasystole von der vorangehenden Normalsystole, so zeigt sich meist bei der Allorhythmie ein fixer zeitlicher Abstand der Extrasystole von der vorangehenden Systole; man spricht in diesem Falle von einer festen Kupplung. Bigeminien extrasystolischer Natur haben eine fast immer konstante Kupplung. Man muß daraus den Schluß ziehen, daß die gekuppelte Extrasystole von der Normalsystole abhängig geworden ist. Anders liegen aber die Verhältnisse, wenn in einer Allorhythmie die Extrasystolen eine zeitlich nicht feste Bindung haben, vielmehr die Distanz der Extrasystole von der vorhergehenden Normalsystole sich bei jeder folgenden Extrasystole wachsend ändert; in solchen Fällen können immer noch Allorhythmien möglich sein (s. Tafel II, Fig. 2). Man kann für diese die Annahme der Interferenz zweier Rhythmen machen: der extrasystolische Rhythmus ist dann parasystolischer Natur, man spricht von Parasystolie. Zu Interferenzen zweier oder mehrerer Rhythmen kann es durch vorübergehende Ausschaltung der nomotopen oder heterotopen Centren kommen, indem beispielsweise durch nervöse Aktivierung sekundärer Herzcentren die nomotope Reizbildung für kürzere oder längere Zeit gedrosselt wird und ein anderes Centrum aktiviert wird. Die Parasystolie unterscheidet sich aber von dieser Art der Interferenz durch das „Nebeneinander" statt „Nacheinander"; zwar kann auch das parasystolische Reizcentrum vorübergehend führend werden, z. B. im Sinne eines paroxysmalen Anfalles, im allgemeinen aber läßt es „schutzblockiert" (*Wenckebach*) seine parasystolische Reizbildung in den normalen Rhythmus auswirken.

„Escaped beats" (entschlüpfte Schläge) und Interferenzrhythmen.

Wir haben bereits das Hervortreten sekundärer Centren gegenüber dem nomotopen Sinusrhythmus besprochen, wie es direkt durch mechanische Ausschaltung des Sinusknotens (z. B. durch die *Stanniussche* Ligatur), oder durch Aussetzen des Sinusrhythmus oder indirekt durch Aktivierung der sekundären Centren (durch intrakardiale Drucksteigerung, nervöse Einflüsse, Giftwirkungen) bewirkt werden kann.

Setzt der Sinusknoten plötzlich aus, so würde es zum Herzstillstand kommen, wenn nicht automatisch nunmehr der Atrioventrikularknoten mit seinem Rhythmus

einspringen würde. Durch starke Vagusreizung kommt es zu einem solchen Aussetzen des Sinus und zum Atrioventrikularrhythmus; man beobachtet indessen hierbei sehr häufig, daß das Herz in der Vagusreizperiode nicht bis zur automatischen Reizbildung des Atrioventrikularknotens stillsteht, sondern, daß von niederen Centren, z. B. von den dem Vaguseinfluß nicht unterliegenden Schenkelcentren, zwischendurch Systolen ausgelöst werden, für die der Ausdruck „Escaped beats" geprägt worden ist. Das Auslösen solcher entschlüpfter Systolen wird dabei durch den ansteigenden Venendruck bewirkt, wie experimentelle Untersuchungen lehren.

Ganz allgemein können „Escaped beats" auftreten, wenn eine Sinusbradykardie solch' hohe Grade annimmt, daß die präautomatische Phase des Atrioventrikularknotens überschritten wird. Es erfolgt dann von einem Centrum des Atrioventrikularknotens (oder vom Bündelstamm- oder Schenkelstammcentrum aus) eine dazwischengeschaltete Systole. Im allgemeinen werden solche „Escaped beats" meist bei gesteigerter Aktivität niederer Centren beobachtet.

Solche „Escaped beats" bilden den Übergang zu den Interferenzrhythmen, wobei durch gesteigerte Reizbildung eines niederen Centrums dieses annähernd die gleiche Reizbildungsfähigkeit wie der Sinus gewinnt (was durch Giftwirkung und Nervenreizung experimentell hervorzurufen ist). Kommt es zu unvollständiger Dissoziation zwischen Vorhof und Kammer (z. B. durch Digitalisvergiftung), so können mit den Atrioventrikularkammerschlägen, die hier gewissermaßen den Charakter der „Escaped beats" tragen, von dem Sinus ausgehende Reize, die nicht in die refraktäre Kammerphase fallen, interferieren. Man spricht dann von einer Dissoziation mit Interferenz (*Scherf*, Wr. kl. A. 1926, XII, 327). Der von dem Vorhof übergeleitete Reiz vernichtet dabei das in Bildung begriffene Reizmaterial des Kammerknotens, und so verknüpft sich der Vorhofsrhythmus mit dem Kammerrhythmus immer aufs Neue zu einer Allorhythmie.

Die Klinik der Extrasystolie.

Eine der wichtigsten Fragen für die ganze Auffassung der Extrasystole und ihrer klinischen Bedeutung ist die nach ihrer Entstehung. Während z. B. *Kaufmann* und *Rothberger* die Entstehung der Extrasystole auf eine allen Herzteilen zukommende Eigenschaft beziehen, automatisch-rhythmische Reize bilden zu können, und so das Wesen der Extrasystole auf gesteigerte automatische Reizbildung an irgendeiner Stelle des Herzens zurückführen, unterscheidet *Lewis* gegenüber den homogenetischen Reizen wie sie vom Sinus im Sinne der nomotopen Reizbildung ausgehen, die Extrasystole als eine heterogenetische Reizbildung auf der Basis einer abnormen, d. h. unzweckmäßig aufgebauten Reizerzeugung, die nicht von präformierten Reizerzeugungsstellen ausgeht und damit auch nicht beim Ausfall nomotoper Sinusreizbildung von den tieferen Centren des Reizleitungssystems ausgeht. In diesem Sinn werden auch Extrasystolen nach *Lewis* scharf von den „Escaped beats" unterschieden, über die wir oben berichtet haben. Man darf wohl nach dem augenblicklichen Stande der Dinge in der Lehre der Herzunregelmäßigkeiten auf Grund der bisherigen pathologisch-physiologischen Erkenntnisse die Ansicht aussprechen, daß es keinen wirklich stichhaltigen Grund gibt, Extrasystolen auf der Basis homogenetischer und

heterogenetischer Reize anzunehmen, daß es vielmehr naheliegender ist, jede Extrasystole auf die gesteigerte Reizbildung irgendeiner Stelle im Herzen zurückzuführen, wobei nur die Frage klinisch von Bedeutung ist, wo dieser Ort der Reizbildung gelegen ist, zweitens welche funktionelle Beziehungsweise und welchen anatomischen Charakter diese Reizbildungsstelle aufweist, und wie es kommt, daß Reizbildungen in gleicher Weise und oft auch in gleichem Rhythmus lange Zeiten hintereinander eingeschoben in dem normalen Rhythmus bestehen können, wie wir es ja von den Extrasystolen im allgemeinen wissen. Die Aufklärung gerade des letzten Punktes ist besonders durch die tierexperimentelle Analyse gefördert worden. So haben *Rothberger* und *Winterberg* (Pflügers A. 1912, CXLVI, 385) gezeigt, daß man die tertiären Kammercentren mit Barium sensibilisieren kann, und durch Reizung des linken Accelerans je nach dem Grade dieser Reizung bald eine ventrikuläre Extrasystolie mit Unterbrechungen der normalen Schlagfolge erzeugen, bald aber auch bei stärkerer Sensibilisierung eine anfallsweise Tachykardie zur Auslösung bringen kann. *Kaufmann* und *Rothberger* haben weiter aus der Analyse extrasystolischer Arhythmien den Schluß gezogen, daß es extrasystolische Pararhythmien bzw. Parasytolien gibt, die als Reizbildungen an abnormer Stelle neben dem Sinusrhythmus aufzufassen sind; wir sind ja bereits auf diese Parasystolien oben eingegangen. Wenn auch gerade bei ventrikulären Extrasystolen der parasystolische Nachweis nur in einem kleinen Teil der Fälle gelingt, nämlich da, wo die Extrasystolen in gleitenden Bindungen auftreten, und nicht festgekuppelt sind, so ist doch die Tatsache, daß überhaupt eine Parasystolie nachweisbar wird, von prinzipiell großer Wichtigkeit, weil sie die Existenz solcher Reizherde beweist und weil sie den Hinweis darauf gibt, daß auch Extrasystolen mit fester Kuppelung die Möglichkeiten des Vorhandenseins einer Parasystolie im Sinne einer Doppelreizbildung nahelegen.

Naturgemäß kann die Parasystolie sich in verschiedenster Weise geltend machen, sei es durch eine Störung des Sinusrhythmus, sei es durch Unterbrechung des Sinusrhythmus im Sinne einer Dissoziation mit Interferenz. Solche Fälle sind zuerst von *Mobitz* beschrieben bzw. richtig gedeutet worden. Es wird dabei bei dieser Interferenzdissoziation der Sinusreiz bei seinem Übergang in den Atrioventrikularknoten in seinem Reizmaterial vernichtet und der Atrioventrikularknotenrhythmus setzt in zeitlicher Bindung mit dem Sinusrhythmus interferierend ein, aber mit einem anderen Rhythmus wie der Sinusrhythmus. Das Wesen dieser Rhythmusstörung, die als extrasystolische Rhythmusstörung imponiert, liegt daher in den rhythmischen Verschiebungen der Reizbildung zu gunsten niederer Centren, in dem Sinne, daß die Sinusreizung verlangsamt, und die Reizbildung der niederen Centren automatisch begünstigt wird. Solche Verhältnisse kann man bei digitalisvergifteten Herzen antreffen.

Das klinische Bild der Extrasystolie, sei es, daß sie vereinzelt auftreten, sei es, daß sie mit fester Kuppelung auftreten, sei es unter dem Bilde einer Parasystolie, sei es unter dem Bilde einer Interferenzdissoziation, ist letzten Endes bestimmt durch die objektiv dem Kreislauf zugefügte Änderung der circulatorischen Herzleistung, ferner durch die subjektiven Erscheinungen, die diese Störungen dem Träger bewirken. Im allgemeinen läßt sich zum ersten Punkte sagen, daß die Extrasystole den Mechanismus der Herzarbeit stört. Ist die Extra-

systole so frühzeitig erfolgt, daß eine ungenügende diastolische Füllung des Herzens stattgefunden hat und die Extrasystole nicht zur Eröffnung der Semilunarklappen führen kann, so ist sie an sich frustran und wertlos, wenngleich sie durch die kompensatorische Pause mit der durch die Pause vergrößerten diastolischen Füllung und der damit ermöglichten größeren Systole bis zu einem gewissen Grade wieder ausgeglichen werden kann. Häufen sich indes die frustranen Contractionen, so resultiert besonders bei schlechtem und hypodynamischem Herzen ein gewisses Defizit an Herzarbeit für den Kreislauf. Diese Verhältnisse werden um so evidenter, je mehr auch das Gefäßsystem selbst durch sklerotische Veränderungen nicht diejenige Anpassungsfähigkeit im Sinne des Wechsels des minimalen und maximalen Blutdrucks zeigt, wie sie für die normale Herzleistung notwendig sind. Insofern haben auch Extrasystolen bei Sklerotikern eine größere Bedeutung im Sinne der Kreislaufsarbeit als bei akkommodationsfähigem Gefäßsystem jugendlicher Individuen (*Wenckebach*). Im Gegensatz zu den frustranen Contractionen tragen Extrasystolen, die zur Entleerung der Kammer führen können, weil sie diastolisch den besser gefüllten Ventrikel treffen, weniger zu einer Störung der circulatorischen Herzgefäßarbeit bei, insoweit wenigstens die Gesamtschlagfrequenz des Herzens die normalen Schlagfrequenzzeiten erreicht. Indessen ist doch dieser Typ der ventrikulären Kammerextrasystole seltener. Bei den Vorhofsextrasystolen wird die Kammercontraction in ihrem Ablaufe nicht gestört, sofern die Vorhofsextrasystole nicht in die refraktäre Phase der Kammer fällt; geschieht das, so kommt es zu einem Ausfall einer Normalsystole (sog. Blockierung der Vorhofsextrasystole), und es entsteht ein Minus an Herzarbeit, das für den Kreislaufmechanismus nicht ohne Bedeutung ist. Indessen stehen doch alle diese objektiven auf die Herzarbeit bezüglichen Erscheinungen, die sich patho-physiologisch exakt auswerten lassen, zurück gegenüber den subjektiven Erscheinungen, die die Extrasystole am Herzen auslöst. Nicht immer empfindet der Kranke die Extrasystolen als Taktlosigkeiten des Herzens, oft wird er überhaupt erst durch den untersuchenden Arzt auf diese aufmerksam gemacht. In einer Reihe von Fällen wird jedoch die Extrasystole vom Kranken als Schlag oder Stoß oder Poltern empfunden, wobei die Erscheinung von dem Kranken durchaus nicht etwa vom peripheren Pulse aus durch Feststellung der Intermittenz abgeleitet zu werden braucht, sondern am Herzen selbst richtig lokalisiert wird; der unangenehmste Teil in der Empfindung am Herzen fällt dabei in die Zeit der kompensatorischen Pause, weil hier bei dem Patienten das Gefühl des Herzstillstandes herrscht; das eigentliche Druckgefühl hängt aber mit der großen Systole nach der kompensatorischen Pause zusammen.

Man kann im allgemeinen die Extrasystolen in der Klinik als solche des klinisch gesunden und solche des klinisch kranken Herzens klassifizieren, wobei indessen natürlich die Frage des klinisch gesunden und klinisch kranken Herzens vom Gesichtspunkte der Extrasystole nicht immer ganz leicht zur Entscheidung zu bringen sein wird. Wenn man indessen bei ganz gesunden jugendlichen Individuen, die durchaus sonst keine Störungen am Kreislaufapparat aufweisen, die auch in jeder Beziehung leistungsfähig sind und deren Leistungsfähigkeit im späteren Leben aufrecht erhalten wird, ab und an vereinzelte Extrasystolen beobachten kann, so kann man die Berechtigung nicht abweisen, hier von Extra-

systolen bei gesunden Herzen sprechen zu dürfen. Anders liegen die Dinge, bei eigentlichen Herzerkrankungen. Hier steht die Extrasystolie im Vordergrunde, sie ist das L e i d e n, das in seiner Prognose durchaus nicht den trüben Charakter trägt, den man dieser extrasystolischen Störung in früheren Jahrzehnten zugesprochen hat. Als Beispiel führen wir hier einen Fall von Vorhofsextrasystole an, aus dem ersichtlich ist, wie weit solche extrasystolische Unregelmäßigkeit das Wohlbefinden des Kranken beeinflussen kann und zu Störungen führt, die die Leistungsfähigkeit des Individuums beeinträchtigen.

L. J., 25 Jahre altes Hausmädchen (Vorhofsextrasystolie).

Familienvorgeschichte: Vater war vor einiger Zeit wegen Magenleiden in ärztlicher Behandlung. 6 Geschwister sind gesund.

Eigene Anamnese: Als kleines Mädchen Drüsenknoten am Hals, die auf Umschläge und Medizin zurückgingen. Vor 3 Jahren war sie wegen Magenleiden in Behandlung, sie soll damals zuviel Magensäure gehabt haben. Auf Behandlung verschwanden diese Beschwerden restlos. Ihr jetziges Leiden begann im Dezember 1925 mit Kopfschmerzen in der Schläfengegend. Da der Kassenarzt bei ihr keinen Befund erheben konnte, ging sie auf eigene Kosten zu einem anderen Arzt, der ihre Beschwerden auf Anstrengung zurückführte, außerdem aber noch etwas Krankhaftes am Herzen finden konnte. Sie kam dann in das Krankenhaus zu Weißenfels, wo sie 4 Wochen lang mit Herztropfen behandelt wurde. Eine große Besserung trat nicht ein. Sie blieb nach ihrer Entlassung zu Haus. Februar 1927 hatte sie die Grippe, sie wurde ins Krankenhaus überwiesen und lag 12 Tage krank im Bett. Nachdem sie wieder gesund war, versuchte sie eine neue Stellung anzutreten, mußte aber bald wieder wegen erneuter Herzbeschwerden (Druck- und Stoßgefühl in der Brust, Stiche und Schmerzen, die in den linken Arm ausstrahlen) einen Arzt aufsuchen. Der Arzt beantragte ein Heilverfahren und der Kreisarzt schickt sie zur Behandlung in die Klinik.

Beschwerden bei der Aufnahme: Druckgefühl in der Herzgegend. Atemnot bei körperlichen Anstrengungen. Schmerzen in der linken Brustseite, die in den linken Oberarm ausstrahlen. Schlaf sehr schlecht.

B e f u n d: Allgemeinstatus: 1·50 *m* großes Mädchen von ziemlich kräftigem Körperbau. Ernährungszustand sehr gut. Keine Cyanose! Keine Ödeme! Keine Dyspnöe.

Herz: Spitzenstoß weder sicht- noch fühlbar. Perkut. Grenzen etwas verbreitert.

Auskult: An der Spitze leises systolisches Geräusch.

Töne: Über den übrigen Ostien rein, 2. Aortenton verstärkt.

Puls: Unregelmäßig, auf jeden 3. oder 4. Puls folgt eine Vorhofsextrasystole mit Blockierung einer Kammersystole. Außerdem besteht respiratorische Arhythmie.

Blutdruck 106 *mm*/64.

Herzfernaufnahme: Leichte Vorbuchtung des linken mittleren Bogens und Vergrößerung des Längsdurchmessers wie Querdurchmessers des Herzens.

Das Elektrokardiogramm erklärt die Ursache der Unregelmäßigkeit, u. zw. handelt es sich um Vorhofsextrasystolen, die nach jedem 3. oder 4. Schlage auftreten.

Patientin bekommt täglich 0·1 Fol.-digit.-Pulver. Nach 10 Tagen kein Effekt auf die Extrasystolie. Nach 16 Tagen Digitalistherapie ist die Unregelmäßigkeit unverändert. Der Vergleich zwischen der am Tage der Aufnahme und jetzt vorgenommenen Herzfernaufnahme ergibt keinen Unterschied in den Herzmassen.

Patientin bekommt nunmehr 10 Tage lang Chinidin (0·25 *g* pro die). Nach 10 Tagen ebenfalls kein Effekt, die Beschwerden bestehen unvermindert fort.

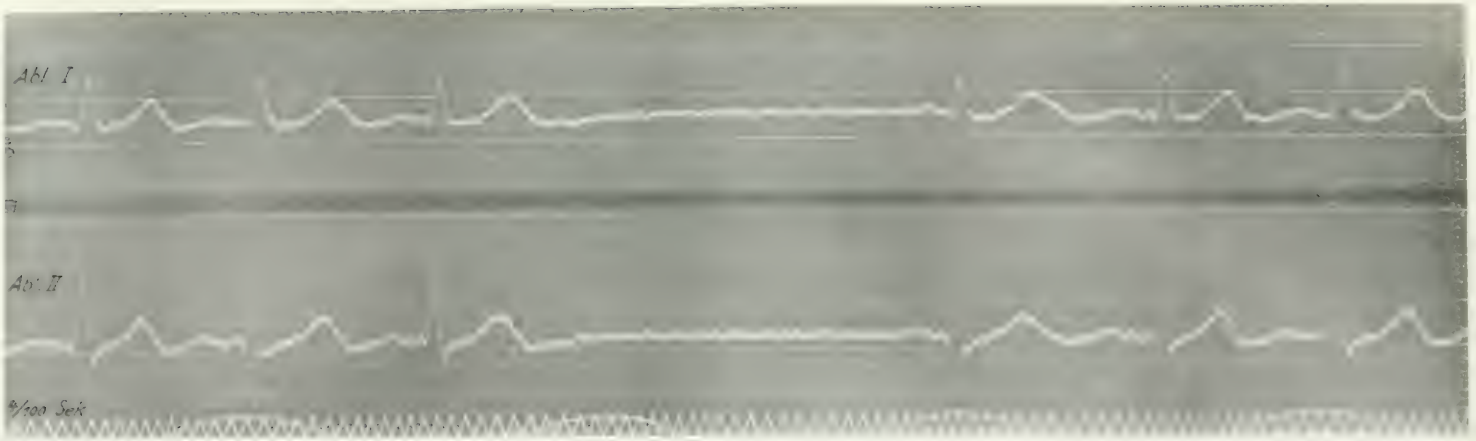
Klinisch kommt es in erster Linie darauf an, die Ursache der Extrasystolie zu erkennen. In dieser Beziehung ist es von Wichtigkeit, zu wissen, daß man auch durch extrakardiale nervöse Einflüsse Extrasystolen hervorrufen kann. So konnten *A. Hoffmann* (Med. Kl. XLIX, 113) und *Ken Curè* (Z. f. d. ges. exp. Med. 1926, L, 155) Kammerautomatie durch Vaguserregung mit ventri-

kulärer Extrasystolie beobachten, desgleichen auch bei genügender Pulsverlangsamung durch Vaguserregung bei gleichzeitiger Reizung des Accelerans. Nach *Hoffmann* kann man aus Versuchen an herzgesunden Menschen das Entstehen von Extrasystolen zurückführen auf Nerveneinflüsse, elektrische, mechanische Einflüsse wie auf Adrenalin. Während man früher im Experiment die Auslösung der Extrastole, sei es chemisch, thermisch, elektrisch oder mechanisch, allein auf mechanische Bedingungen zurückführte, indem, wie *Hering* meinte, erst die Vagusreizung eine Veränderung der Füllung und Spannung hervorrufe, wodurch eine Extrasystole entstehe, zeigt *Ken Curè* im Experiment, daß extrakardiale Herznerven unabhängig von der Höhe der Füllungs- und Spannungsänderung heterotope zu Extrasystolie führende Reize auslösen können. Wir dürfen also annehmen, daß es auch bei den für die Extrasystole erregbaren Herzen nur die übermäßige Reizbarkeit ist, auf Grund deren unter Umständen auch die mechanischen Reize auslösend wirken. *Rothberger* und *Winterberg* (Pflügers A. 1911, CXLII, 461) konnten sogar durch Vergiftung mit Bariumsalzen durch Reizung des linken Accelerans extrasystolische ventrikuläre Tachykardie auslösen. Psychische Einflüsse als auslösendes Moment für Extrasystolen beobachtete *Hoffmann*. Bei einem Patienten führten schon kleine psychische Anlässe, wie z. B. Lösen einer Rechenaufgabe, Extrasystolen herbei. Die Form der Extrasystolen glich der am allerhäufigsten zu findenden extrasystolischen Form im Elektrokardiogramm, woraus *Hoffmann* schloß, daß im linken Ventrikel eine Stelle existiere, die durch Nervenerregungen ganz besonders leicht zu heterotopen Schlägen veranlaßt werden könne. Was die mechanischen, die Extrasystole auslösenden Momente anlangt, so ist in erster Linie der erhöhte Blutdruck heranzuziehen. Man kann im Tierexperiment durch Abklemmung der Aorta sehr leicht Extrasystolen zur Auslösung bringen. Hierbei treten lange Reihen rhythmischer Extracontractionen auf. Beim Menschen gelingt es nicht, durch diese Blutdruckerhöhung eine derartig lange Reihe extrasystolischer Unregelmäßigkeiten zur Auslösung zu bringen. Darum dürfte wohl auch im allgemeinen die Polygeminie extrasystolischer Natur kaum auf das mechanische Moment zurückführbar sein. Auch bei den Blutdruckerhöhungen, wie wir sie in der Klinik der arteriellen Hochdruckspannung finden, dürfte wohl der Blutdruck für sich allein selten das auslösende Moment für die Extrasystolie darstellen. Ebenso ist es nicht angebracht, etwa bei einer relativen Insuffizienz des Herzens aus erhöhten Widerständen heraus ein Moment der Auslösung von Extrasystolen aus mechanischen Gründen zu sehen. Auch die Digitalisierung des Herzens, die zu Extrasystolen führt, darf nicht mechanisch in dem Sinne ausgedeutet werden, daß etwa eine Blutdruckerhöhung die Extrasystolen hervorriefe. Im Gegenteil zeigt sich z. B., daß gerade durch blutdruckherabsetzende Mittel (Nitrite) Extrasystolen zur Auslösung gebracht werden können. Man wird also im allgemeinen das mechanische Moment kaum für die Deutung heranziehen können, wengleich auch nicht verkannt werden darf, daß mechanische Momente eine Rolle spielen können. So sei nur auf die Häufigkeit der Extrasystolie bei Plethora abdominalis, Hochstand des Zwerchfells, Aufblähung des Magens, Meteorismus, anderseits auf die Neigung zu vereinzelten Extrasystolen bei Ptosis infolge Abmagerung und Sinkens des Druckes der Bauchpresse hingewiesen. Auch die bei Lagewechsel auftretenden Extrasystolen

können in gewissem Sinne als mechanisch ausgelöst betrachtet werden. Immerhin ist das mechanische doch nur das auslösende Moment, die Disposition, die intrakardialen Erscheinungen sind die wichtigste Voraussetzung. Das ergeben ja auch die Versuche von *Rothberger* und *Winterberg*. Diese fanden, daß es leicht gelingt, durch Acceleranserregung Extrasystolen hervorzurufen, sofern eine Vergiftung des Herzens durch Barium (weniger gut durch Calcium) hervorgerufen wird. Es wird also die heterotope Reizbildung durch toxische Beeinflussung gesteigert und somit die Disposition zur Auslösung der Extrareize geschaffen. Im allgemeinen darf man aus der klinischen und experimentellen Beobachtung schließen, daß die Extrasystolen in der Regel durch Nerveneinflüsse zur Auslösung gebracht werden. Die Auslösung geschieht natürlich nur durch eine lokale Übererregbarkeit, wobei die erhöhte Erregbarkeit im Nervensystem des Vagus bzw. des Accelerans heranzuziehen ist, eventuell aber auch eine gesteigerte Reizbildung im Herzen selbst. Eine solche gesteigerte Reizbarkeit im Herzen könnte ganz gut zur Extrasystolie führen ohne eine gesteigerte Erregbarkeit der Herznerven. Es würden dann schon normale Reize, wie sie durch jede Systole zu stande kommen, im stande sein, die Reizheterotopie so zu steigern, daß es zur Auslösung von Extrasystolen kommt. Solche Fälle kann man auf psychischer Basis beobachten. Die Vorstellung krank zu sein, Angstvorstellungen mancher Art, Schreck u. s. w. vermögen dann Extrasystolen zur Auslösung zu bringen. Wir müssen hier auch noch der sog. reflektorischen Extrasystolen gedenken, wie wir sie bei Erkrankungen des Nasen-Rachen-Raumes, des Magen-Darm-Kanals und des Geschlechtsapparates beobachten. Der Vorgang kann im allgemeinen noch nicht ausgedeutet werden, doch dürften ähnliche Mechanismen der Extrasystole, ihrer Auslösung zu grunde liegen wie bei den psychisch bedingten Extrasystolen. Sichergestellt sind die extrasystolischen Momente, wie sie im geschädigten Herzmuskel selbst liegen. Die Myokardveränderung im Herzen selbst kann für die Ursache heterotopischer Reizbildungen im Sinne der Extrasystolie herangezogen werden. Hier handelt es sich in gewissem Sinne um anatomisch lokalisierbare heterotopische Reizstellen, für deren Lokalisierung uns das Experiment eine große Reihe von Anhaltspunkten gegeben hat.

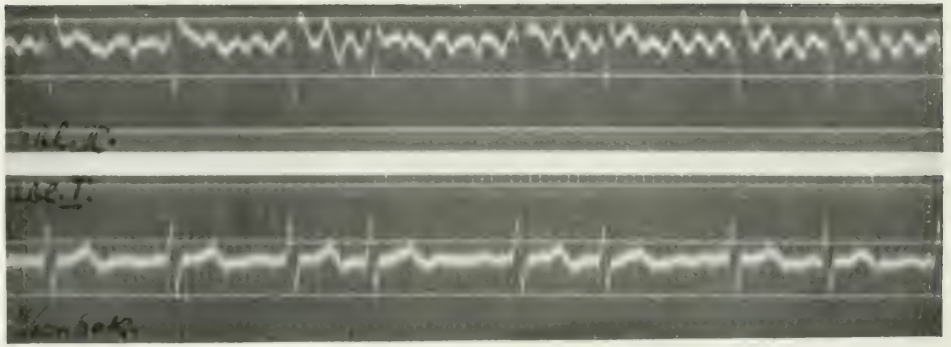
Von den Giften sei erwähnt, daß man beim Hunde durch Nicotin Bradykardie, Vorhofflimmern, Vorhoflähmung und Extrasystolen hervorrufen kann (*Clerc*, Les arhythmies en clinique. Masson & Cie., Paris 1925). *Staehelin* und *Lommel* finden Extrasystolen nach Abusus nicotini. *Neuhof* findet aurikuläre Extrasystole durch Nicotin hervorgerufen. Auch nach Kaffee lassen sich, wie wir aus eigenen Beobachtungen bestätigen können, Extrasystolen hervorrufen, doch ist hier allerdings die Frage nicht zu unterlassen, ob nicht etwa durch das blutdruckerhöhende Moment des Coffeins auch eine mechanische Komponente der Auslösung eine Rolle spielt. Bei Infektionen, z. B. bei einem Typhus, kann man im Beginn häufig Extrasystolen beobachten. So sah *Lommel* im Verlaufe eines Typhus Extrasystolen für einige Stunden auftreten, die völlig wieder geschwunden sind. Auch in der Schwangerschaft sind Extrasystolen zu beobachten, die nach der Schwangerschaft wieder verschwinden. Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß wir für das Entstehen der Extrasystolen ein dispositionelles im Herzen selbst gelegenes heterotopes Reizelement annehmen müssen

Fig. 1.



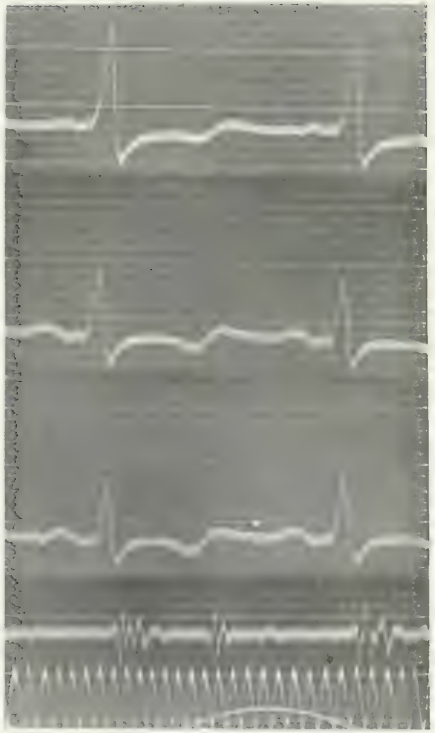
Elektrokardiogramm. Sinus-Vorhofblock mit Ausfall zweier Normalsystolen.

Fig. 2.

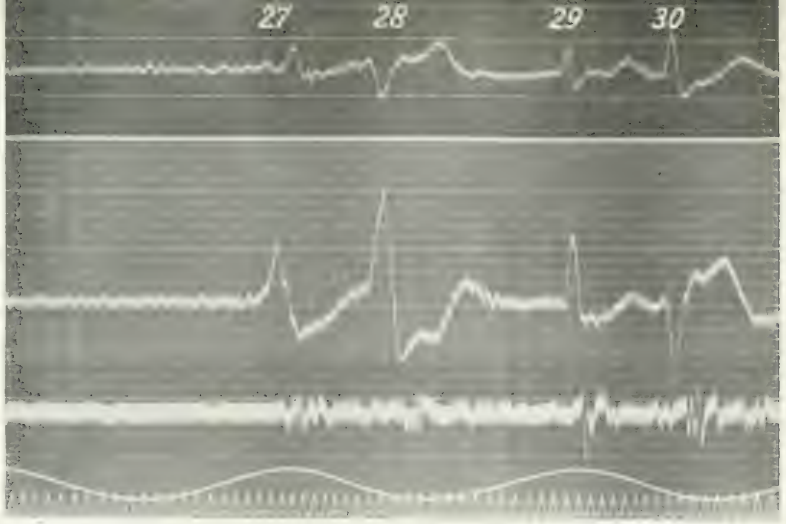


Elektrokardiogramm. Oben Abl. I, unten Abl. II. $^1/_{10}$ Sekunden
Arythmia vera, Vorhofsflimmern. Frequenz der fl.-Wellen ca. 500 p. M.

Fig. 3.

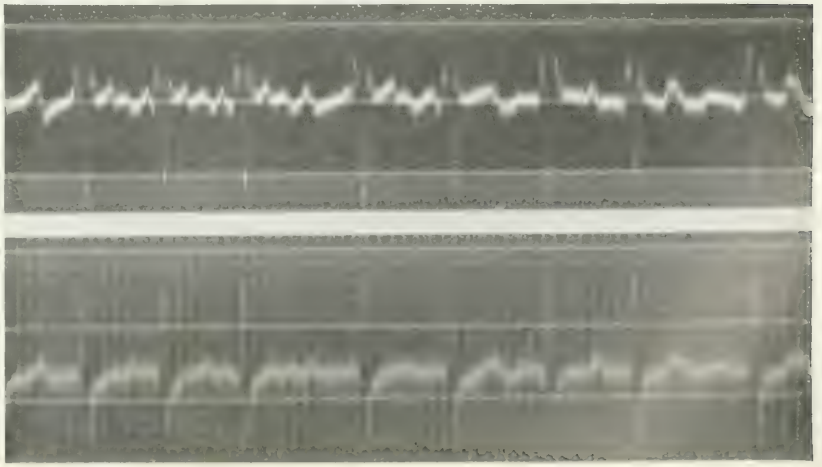


Normalelektrokardiogramm in Abl. I bis III.
Darunter Herztonkurve. Zeit $^1/_{100}$ Sekunden.



*Aschner*scher Bulbusdruckversuch. Elektrokardiogramm in Abl. I und II. Darunter Herztonkurve. Zeit $^1/_{100}$ Sekunden. Nach einer Pause mehrerer Sekunden treten bei 27, 28 und 30 „Escaped beats" auf.

Fig. 5.



Elektrokardiogramm; oben Abl. I, unten Abl. II. Vorhofsflimmern, Arythmia vera; Frequenz der Flimmerwellen um 500.

und die auslösende Ursache extrakardial oder mechanisch vermittelt sein kann. Wie im einzelnen der Mechanismus sich gestaltet, ist jeweils schwierig zu übersehen. Bei den myokarditischen Extrasystolen ist es immer noch am einfachsten, diese lokalistisch als Heterotopie einer extrasystolischen Reizbildung zu verstehen.

Therapie der Extrasystolen.

Von den Präparaten, mit denen man der Extrasystole am besten beikommt, erwähnen wir die Digitalis und das Chinin. In kleinen Dosen gegeben vermag Digitalis viele Fälle von Extrasystole für längere Zeit zu beseitigen. Die Dosierung braucht nicht über 0·1 *g* pulv. fol. Dig. pro die herüberzugehen. Wo die Digitalis versagt, vermag in vielen Fällen das Chinin und Chinidin zu wirken. *Wenckebach* gibt Chinin (0·3—0·5 Chin. muriat. zusammen mit 0·02 *g* Chin. nitr. als Tagesdosis) in Pillen. Er läßt die Pillen 10 Tage nehmen und nach 10tägiger Pause die Kur 1—2mal wiederholen. Wir selbst kombinieren 0·05 *g* Dig. mit 0·3 *g* Chin. muriat., 10 Tage lang gegeben. Ein ausgezeichnetes Mittel ist das von *Frey* in die Therapie eingeführte Chinidin, das in der Dosis von 0·25 1—2mal täglich 10 Tage hintereinander gegeben, in den allermeisten Fällen einen Erfolg aufweist, indem es eine Extrasystolie zum Verschwinden bringt. Es gibt indessen auch eine ganze Reihe refraktärer Fälle.

VI. Störungen der Reizleitung.

Darunter werden Störungen der Fortleitung der im Sinusknoten entstandenen Ursprungsreize durch das Reizleitungssystem verstanden, sei es, daß diese Reize im Reizleitungssystem langsamer geleitet werden, sei es, daß an irgendeiner Stelle des Reizleitungssystems eine völlige Unterbrechung (Blockierung) der Reizleitung zu stande kommt. Je nach dem Sitze dieser Störung unterscheidet man:

1. Den Sinus-Vorhofs-Block;
2. Reizleitungsstörungen von den Vorhöfen zu den Kammern, Vorhofs-Kammer-Block (Atrioventrikularblock);
3. Reizleitungsstörung in den *Tawara*schen Schenkeln und seinen Verzweigungen.

Historisch ist der erste Fall einer Reizleitungsstörung (totaler Herzblock) von *A. L. Galabin* schon 1878 beschrieben worden (Guys hosp. Rep. 1875, XX, 261).

1899 zeigte *Wenckebach* das Vorkommen von Leitungsstörungen am Intermittens ohne Extrasystole beim Menschen. Seit dieser Zeit ist die Literatur über Leitungsstörungen außerordentlich bereichert worden, vor allen Dingen auch nach der Richtung der pathologischen Anatomie des *His*schen Bündels, bei dem man in Fällen von Herzblock anatomische Veränderungen hat nachweisen können (zusammenfassende Literatur s. bei *Wenckebach*, Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Engelmann, Leipzig 1903; Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. Engelmann, Berlin 1914; D. A. f. kl. Med. 1918, CXXV, 222; M. med. Woch. 1925, LXXII, 1015 und 1230).

1. Sinus-Vorhofs-Block.

Können die monotopen Sinusreize vom Sinus nicht zum Vorhof wandern, so kommt es zum Sinus-Vorhofs-Block. Da man beim Menschen elektro-

kardiographisch die Erregung des Sinus nicht nachweisen kann, so läßt sich der Sinus-Vorhofs-Block nur indirekt auf elektrokardiographischen Kurven ablesen, indem hier Normalschläge ausfallen, ohne daß die Sinusperiode gestört ist, d. h. es fallen nur innerhalb der sonst regelmäßigen Herzkurve an irgendeiner Stelle 1, 2 oder mehr Normalintervalle aus (s. die beifolgende Kurve auf Tafel I, Fig. 1). Mißt man allerdings die ausgefallenen Intervalle aus, so sind sie gewöhnlich etwas kürzer als ein doppeltes oder dreifaches bzw. vierfaches Normalintervall, während die nach der Pause folgende Pulsperiode etwas länger als eine Normalperiode ist. Das liegt daran, weil der letzte Reiz vom Sinus zum Vorhof vor dem Sinus-Vorhofs-Ausfall langsamer geleitet wird, während der Reiz nach dem Sinus-Vorhofs-Ausfall schneller geleitet wird (vgl. hierzu *Rihl*, D. A. f. kl. Med. 1908, XCIV, 303). Beim Menschen läßt sich nur ein partieller Sinusblock erschließen; wäre der Sinusblock vollständig, so muß der Atrioventrikularknotenrhythmus eintreten. In Anbetracht der Tatsache, daß es im Tierexperiment beim Warmblüter so außerordentlich schwer ist, den Sinus vollständig vom Vorhof abzutrennen, erklärt *Straub* (D. med. Woch. 1917; D. A. f. kl. Med. 1917, CCXXIII, 96) den partiellen Sinusblock durch ein Mißverhältnis zwischen der Reizstärke und der Aussprechfähigkeit des Vorhofs und nicht durch eine Reizleitungsstörung vom Sinus zum Vorhof, eine Ansicht, der nicht allgemein zugestimmt wird.

2. Vorhofs-Kammer-Block.

Hinsichtlich der Reizleitungsstörungen von den Vorhöfen zu den Kammern unterscheidet man prinzipiell die funktionellen und organisch bedingten Störungen. Die funktionelle Reizleitungsstörung beruht auf einer Überlastung des Reizleitungssystems, ist also im gewissen Sinne eine Ermüdungserscheinung; sie kann aber auch in einer toxischen Beeinflussung der Reizleitungsstörung beruhen. Aus experimentellen Studien *Engelmanns* ist bekannt, daß jede Systole nicht nur die Ansprechbarkeit des Muskels für direkte Reize aufhebt bzw. herabsetzt, sondern auch das Leitungsvermögen des Herzmuskels beeinflußt im Sinne einer Herabsetzung der Leitungsgeschwindigkeit und im Sinne einer Schwächung des Leitungsvermögens. Diese Erscheinung kann gesteigert werden durch starke Belastung bei schnell hintereinanderfolgenden Reizen: so kommt es durch Summation zu einer Herabsetzung der Leitungsfähigkeit. Ebenso kann aber auch eine Schädigung des Herzens selbst, z. B. Entblutung oder eine mechanische Störung diese Reizleitungsstörung bewirken. Diese Verhältnisse werden besonders bedeutsam für das Leitungsbündel, weil hier bei der Leitung vom Vorhof auf die Kammer die Erregungswelle die Leitung länger aufhebt als wie die Leitfähigkeit in der Vorkammer und Kammer durch den Ablauf der gleichen Erregungswelle aufgehoben bleibt. Dieser Tatsache der so leicht auszulösenden Leitungsherabsetzung ist es zuzuschreiben, wenn in der Klinik unter bestimmten Verhältnissen ebenso wie im Experimente, z. B. durch Erwärmung, Abkühlung oder sonstige Schädigung der Bündelgegend eine funktionelle Leitungsstörung zu stande kommt. Bei der organischen Leitungsstörung und bei der funktionellen Leitungsstörung handelt es sich im Wesen letzten Endes um gleichlaufende Störungen, die klinisch nur dann eine Ent-

scheidung erlauben im Sinne der Annahme einer funktionellen oder einer organischen Störung, wenn die Leitungsstörung sich von gewissen toxischen Beeinflussungen, z. B. Digitalis, abhängig zeigt, oder wenn sie die Folge bestimmter, zu Ermüdung des Bündels führender Erscheinungen ist, also z. B. vorübergehende Blockierung der Reizleitung bei Tachykardie, Vorhofsflimmern u. s. w. In den Fällen, wo die Reizleitungsstörung permanent besteht, und auch Atropinisierung die Leitungsstörung nicht beseitigt, darf auf organische Leitungsstörung geschlossen werden.

Die Reizleitungsstörung zwischen Vorhof und Kammern ist am häufigsten an der schmalsten im Septum gelegenen Stelle, im sog. Bündelstamm, anzutreffen. In diesem Falle tritt durch die Leitungsstörung eine Änderung des Herzrhythmus ein, die man mit *Wenckebach* in den Typus I der partiellen Stammblockierung, in den Typus II der partiellen Stammblockierung und den vollständigen atrioventrikulären Block einteilen kann. Beim Typus I und Typus II handelt es sich nur um Leitungsverzögerung. Normalerweise beträgt die Überleitungszeit vom Vorhof zum Ventrikel (*P—R*-Intervall im Elektrokardiogramm) nicht mehr als 0·2 Sekunden. Überschreiten dieser Zeit ist stets als pathologisch anzusehen. Eine solche Leitungsverzögerung ist bei höheren Überleitungszeiten meist mit Systolenausfall kombiniert. Beim Typus I pflegen nun die Überleitungszeiten zu wechseln im Sinne der *Wenckebach*schen Periodenbildung, die auf diese Weise zur Arhythmie führt, indem die längste Überleitungszeit zum Systolenausfall führt. Eine solche *Wenckebach*sche Periode kommt so zu stande, daß bei geschädigtem Reizleitungsvermögen die Erholung nach einer Systole längere Zeit beansprucht, so daß die Diastole nicht mehr ausreicht, um das Reizleitungsvermögen zu erholen; dadurch werden die folgenden Reize immer lansgamer geleitet, bis schließlich ein Reiz überhaupt nicht mehr durchgeleitet wird. Es kommt zum Kammersystolenausfall und damit zum partiellen Block. Während dieses Blockes aber erholt sich wieder das Reizleitungsvermögen, und nunmehr beginnt das Spiel von neuem. Auf diese Weise kann ein Block im Verhältnis von 4 : 1, 3 : 1, 2 : 1 entstehen, manchmal auch mit Abwechslung der verschiedenen Blockierungsverhältnisse. Die *Wenckebach*sche Regel der Leitungsverzögerung und schließlich der vorübergehenden Leitungslähmung mit partiellem Block braucht bei Überleitungsstörungen nicht immer vorhanden zu sein, es kann auch eine zunehmende Überleitungszeit ohne offenen Grund wieder zurückgehen, ohne daß es zum Systolenausfall kommt (*Marron* und *Winterberg*, Wr. A. f. inn. Med. 1922, V, 7; *Scherf*, Wr. A. f. inn. Med. 1926, XII, 341). Auch alternierende Überleitungszeiten sind experimentell in der amerikanischen Literatur beschrieben worden. Der II. Typus von *Wenckebach* (A. f. Anat. u. Phys., phys. Abt. 1906, 297) beschrieben, zeigt Kammersystolenausfall ohne *Wenckebach*sche Periode, vielmehr sind die Überleitungszeiten gleichbleibend.

Ein solcher Block kann ebenfalls im Verhältnis von 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1, 3 : 2, 5 : 2 auftreten.

Es ist bekannt, daß man durch Vagusreizung eine Atrioventrikularblockierung erzielen kann (*Frédéricq*, Arch. int. de phys. 1912, XI, 405). Diese am Hunde zunächst konstatierte Tatsache ist auch für den Menschen erwiesen. *Rothberger* und *Winterberg* (Pflügers A. 1910, CXXXV) haben des weiteren gezeigt, daß Reizung des rechten Vagus die Sinusreizbildung verlangsamt, also zur Herz-

schlagverlangsamung führt, Reizung des linken Vagus zum Atrioventrikularblock führt. In diesem Sinne sind auch die durch den *Aschner*schen Bulbusdruck bzw. durch den Carotisdruckversuch erzeugten Pulsverlangsamungen bzw. Überleitungsstörungen zu erklären, auf die wir oben hingewiesen haben. In diesem umgekehrten Sinne ist auch Atropinisierung unter Umständen im stande, eine Überleitungsstörung zu beseitigen, unter Ausschaltung der negativ dromotropen Wirkung des Vagus.

Schließlich führen wir auch hier noch den funktionellen Block an, der bei vermehrter Inanspruchnahme der Leitfähigkeit des Bündels zu stande kommen kann. So ist es möglich, daß bei weiter unten zu beschreibendem Vorhofsflattern die frequenten Vorhofsreize zum Teil in die Systole bzw. Diastole einfallen können (ebenso wie Vorhofsextrasystolen, die dann blockiert sind); es kann aber auch durch die starke Reizbeanspruchung zu einer Leitungsherabsetzung kommen, wodurch die Vorhofsflatterreize zum Teil blockiert werden; so tritt beim Vorhofsflattern entweder eine Halbierung ein, indem auf zwei Flatterreize ein Kammerschlag kommt oder die Blockierung geht noch weiter, indem auf vier Flatterreize oder gar sechs oder acht Flatterreize je ein Kammerschlag erfolgt. Die Blockierung im Verhältnis von 3 : 1 und 5 : 1 ist merkwürdigerweise seltener als die Blockierung im geraden Verhältnis. Es kann indessen auch beim Vorhofsflattern ähnlich wie beim gewöhnlichen Typus I der partiellen Stammblockierung zu einem Alternieren der Überleitungszeiten kommen (*Kaufmann, Rothberger* und *Hauff*, Z. f. d. ges. exp. Med. 1926, LI, 766). Nimmt nämlich die Reizbildung im Vorhof über das Flattern zu, und geht in das Flimmern über, so entstehen nicht mehr regelmäßige Blockierungen wie beim Flattern, sondern es entsteht die irreguläre Form der Flimmerarhythmie, deren Analyse hinsichtlich der Überleitungsstörung zurzeit unmöglich ist. Indessen werfen doch die neuesten Untersuchungen von *Kaufmann* und *C. Rothberger* (Zt. f. d. ges. exp. Med. 1927, LVII, 600) auch in diese Verhältnisse ein gewisses Schlaglicht. Es zeigt sich nämlich an Fällen von Vorhofsflattern mit einem Übergang von Kammerallorhythmie in Arhythmie, daß die funktionelle Beanspruchung des Bündels bei der Überleitung, die sich beim Vorhofsflattern zunächst durch einen partiellen Block kundgibt, bei höheren Graden der Beanspruchung nicht zu einer Verstärkung des Blockes führt, sondern zu dem Auftreten einer alternierenden Leitungshemmung. So kommt es auch beim Vorhofsflattern mitunter zu der Allorhythmie, indem gewissermaßen verschiedene Blockverhältnisse sich ablösen können. Geht die Beanspruchung indessen noch weiter durch Erhöhung der Reizzahl, so ist möglicherweise bei ungleichmäßiger Erholung des Bündels an eine Art Längsdissoziation des Bündels zu denken, indem Teile des Bündels verschieden leiten, so daß es in Summa zu ungleichmäßiger Reizleitung kommen muß; auf diese Weise würde auch die doppelt so hohe Vorhofsflimmerfrequenz gegenüber dem Vorhofsflattern die Arhythmie der Kammern als Folge einer Längsdissoziation der Überleitung mit verschieden geschädigter Überleitung infolge gesteigerter Inanspruchnahme erklären können.

Totaler Herzblock.

Beim totalen Herzblock schalten die normalen Sinusreize aus; der Schrittmacher für das Schlagen der Kammer werden die mit der Kammer in Zusammen-

hang stehenden Centren des Atrioventrikularknotens. Es tritt neben den vom Sinus gespeisten Vorhofscontractionen völlige Automatie des Ventrikularknotens ein. Man erkennt im Elektrokardiogramm an den großen *P*-Zacken den Rhythmus des gleichmäßig schlagenden Vorhofs und an den Kammerkomplexen, die langsamer sich folgen als die Vorhöfe schlagen, die völlige Dissoziation des Vorhofs von den Kammern.

Man findet den totalen Herzblock beim Menschen in den allermeisten Fällen bedingt durch eine Erkrankung des Bündelstammes, an der unter Umständen auch die den Bündel versorgenden Coronargefäße aus dem Gebiete der Arteria coronaria dextra eine Rolle spielen. Auch durch Digitalis infolge starker Vagusreizung kann es zu einem vollständigen Herzblock kommen.

Tritt das Ereignis des Atrioventrikularblocks plötzlich ein, so kommt es zunächst zu einem Stillstand der Kammern. Nach einer gewissen Zeit (10 Sekunden bis 30 und mehr Sekunden) setzt alsdann die Automatie der niederen Centren ein und es schlagen die Kammern mit einer Frequenz, die durchschnittlich um 30—40 Schläge in der Minute liegt. Die Zahl der Kammerschläge kann darunter und darüber liegen, hält sich indessen gewöhnlich auf Werten zwischen 30—40 Schlägen pro Minute. Der Eintritt der Kammerautomatie führt mit der präautomatischen Phase naturgemäß zum Herzstillstande, indessen dauert dieser in den seltensten Fällen so lange, daß etwa mehr als 8 Sekunden die Kammern völlig stillstehen und es dadurch zum Exitus kommt. Gewöhnlich treten von den Schenkeln aus sog. „Escaped beats" auf, die die Situation retten, bis der infranodale Teil des Atrioventrikularknotens oder tiefere Centren die Automatie übernommen haben. Besteht der Atrioventrikularblock dauernd, so vermag auch Arbeit die Kammerschlagfrequenz nicht bis zum Steigen zu bringen (s. Tafel II, Fig. 3).

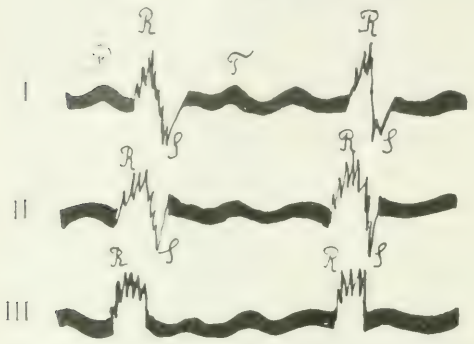
Die Reizleitungsstörungen der Tawaraschen Schenkel.

Das Reizleitungssystem kann auch einseitig im rechten oder linken *Tawara*schen Schenkel blockiert sein. In diesem Falle kommt es zu einer Längsdissoziation des Herzens, wobei indessen nach rechtsseitiger Schenkelblockierung der vom Sinus kommende Reiz durch das Bündel zunächst dem linken Schenkel zugeleitet wird, von dort auf die *Purkinje*schen Fasern überspringt und von da aus sich dann rückläufig auf die Reizleitungsfasern des rechten Ventrikels ausbreitet. Diese Störungen sind experimentell erstmalig durch *Eppinger* und *Rothberger* (Wr. kl. Woch. 1909, XXII, 1091) erzeugt worden. Sie lassen sich sowohl an der Blockierung des rechten wie des linken Schenkels experimentell nachweisen und lassen sich auch in der menschlichen Pathologie aus elektrokardiographischen Kurven ableiten mit der Möglichkeit, späterer anatomischer Nachweisung der Läsion des entsprechenden Schenkels. Man kann diese Störungen nur in elektrokardiographischen Kurven erkennen. Das Wesentlichste für die Diagnostik ist dabei, das Vorhandensein atypischer Kammerkomplexe mit der Verlängerung der Dauer der *Q-R-S*-Gruppe, die länger als 0·1 Sekunden ist und meist mehr als ein Drittel des gesamten Kammerkomplexes *Q-R-S* plus *T* einnimmt. Charakteristisch ist weiter, daß die Anfangsschwankung im Kammerkomplex den entgegengesetzten Verlauf der Nachschwankung zeigt, daß Knoten-

bildungen wenigstens in einer Ableitung des Initialausschlages zu finden sind, daß ferner die Nachschwankung meist stark vergrößert ist. Dem atypischen Kammerkomplex muß eine *P*-Zacke vorangehen, wobei das Intervall auf 0·2 Sekunden verlängert ist (*Charter*, Arch. int. of med. 1914, XIII, 803; ebenda 1918, XXII, 331).

Der atypische Kammerkomplex beim rechten oder linken Schenkelblock der Form nach (s. Fig. 3 u. 4) gleicht den atypischen Kammerkomplexen wie wir sie in der Klinik bei extrasystolischen Unregelmäßigkeiten antreffen. Aus diesen Verhältnissen heraus läßt sich auch der Ausgang des pathologischen Kammerschlages von dem einen oder anderen Ventrikel mit Überspringen auf den korrespondierenden Ventrikel ohneweiters ableiten. In der Pathologie der Klinik ist im übrigen der rechte Schenkelblock häufiger zu finden als der linke.

Fig. 7



Elektrokardiogramm: Astblock (schematisch). Elektrokardiogramm in Fig. I, II und III.

Astblock (Arborisationsblock).

Darunter versteht man eine Blockierung einer großen Zahl von Ästen der *Tawara*schen Schenkel. Diese Blockierung ist erstmalig von *Oppenheimer* und *Rothschild* beobachtet worden (Journ. of Amer. med. ass. 1917, LXIX, 429; Transact. asc. Amer. phys. 1924, XXXIX, 247). Nach *Oppenheimer* und *Rothschild* sind dabei hauptsächlich subendokardial gelegene Abschnitte des rechten und linken Ventrikels im Septum anzuschuldigen infolge einer Sklerose der Äste des Ramus descendens der Arteria coronaria sinistra, die das Septum versorgt; anatomisch finden sich Schwielen vor. Charakteristisch für den Schenkelblock ist nach *Oppenheimer* und *Rothschild* neben Verbreiterung der *Q-R-S*-Zacke über die Dauer von 0·1 Sekunde hinaus die Aufsplitterung der Herzzacken. Dabei sind im allgemeinen die Zacken niedrig. Der Aborisationsblock hat insofern eine Bedeutung, als er klinisch ein schlechtes Herz anzeigt mit hoher Mortalität (vgl. hierzu auch *Willius*, Arch. int. med. 1919, XXIII, 431; ebendort 1920, XXVI, 953). Es läßt sich allerdings nach dem derzeitigen Stande nicht ableugnen, daß die Frage des Schenkelblocks einer Überarbeitung notwendig bedarf. So konnte *Drury* (The heart 1923, VIII, 23) einen histologisch genau untersuchten Fall veröffentlichen, wo bei Verschluß des Ramus descendens der Arteria coronaria sinistra nicht dem Bilde des Arborisationsblock entsprechende Änderungen im Elektrokardiogramm gefunden waren.

VII. Herzflimmern und Herzflattern.

Als eine der wesentlichsten Errungenschaften der Pathophysiologie des Kreislaufes ist die Erkenntnis von der Bedeutung der Herzflimmer- und Flattererscheinungen in der Klinik der Herzerkrankungen anzusehen: Wissen wir doch jetzt, daß der dauernd unregelmäßige Puls auf dem Flimmern der Vorhöfe und der plötzliche Herztod auf dem Flimmern der Kammern beruht.

Hoffa und *Ludwig* haben schon im Jahre 1850 (Z. f. rationelle Med., IX, 107) das Kammerflimmern nach elektrischer Reizung der Herznerven entdeckt und es als eine unregelmäßige Bewegung von geringer Intensität aber von raschem Ablauf beschrieben. *Bätke* (Pflügers A. 1898, LXXI, 414) zeigte experimentell, daß das Herzflimmern des Säugetierherzens und das langsame peristaltische Wogen des Froschherzens durch Erwärmung oder Abkühlung in dem Sinne zu beeinflussen ist, daß das Wogen des Froschherzens durch Erwärmen in Flimmern verwandelt wird, während die Abkühlung des Säugetierherzens das Flimmern in das Wogen überführt. Die ursprünglich angenommenen prinzipiellen Unterschiede zwischen Wogen und Flimmern, die *Mac William* noch als charakteristisch für das Verhalten von Vorkammern und Kammern ansah, in dem er beim Säugetierherzen das inkoordinierte Flimmern den Kammern und das koordinierte Wogen den Vorkammern als charakteristisch zudiktierte, sind später von *Winterberg*, ferner *Rothberger* und *Winterberg* aufgehoben worden. Die letzteren Autoren zeigten, daß man durch faradische Reizung experimentell alle Übergänge von den feinsten Bewegungen über das grobschlägige Flimmern bis zu den regelmäßigen Flattererscheinungen der Vorhöfe erzielen kann. Das Wesentliche der Flimmer- und Flatterbewegungen bleibt die ruhelose, d. h. durch keine Pausen getrennte Contraction der Muskelfibrillen, durch die es zu keiner koordinierten systolischen Austreibung der Vorkammern oder Kammern kommen kann. Wir können hier nicht auf die ganze experimentelle Frage des Herzflimmerns und Herzflatterns, wie sie in der Literatur durchgearbeitet vorliegt, eingehen, sondern müssen uns begnügen, auf das Flimmern und Flattern am menschlichen Herzen insoweit einzugehen, als es zur Arhythmie des Herzschlages führt. Das Flimmern der Kammern in der menschlichen Pathologie ist bekanntlich bei elektrischen Unfällen, Vergiftungen (Chloroform, Digitalis) und durch Coronarverschlüsse bedingt anzutreffen; es führt innerhalb von 8—10 Sekunden zum Herztod (Sekundenherztod von *Hering*). Die Besprechung dieses Sekundenherztodes scheidet hier aus; dagegen spielt für die Frage der Arhythmien des Herzschlages das Flimmern und Flattern des Vorhofes eine bedeutende Rolle, wobei namentlich das Vorhofsflimmern mit eine der wesentlichsten Grundlagen des andauernd unregelmäßigen Pulses abgibt.

Was die Häufigkeit der Flimmer- und Flatterbewegungen beim Vorhof des menschlichen Herzens in der Herzpathologie anlangt, so beträgt die Flimmerfrequenz 300—600 Ausschläge in der Minute, die Flatterfrequenz 300—400 Schläge, letztere mit großer Regelmäßigkeit.

Was die Theorien des Flimmerns bzw. Flatterns anlangt, so existieren deren zurzeit drei: die Dissoziationstheorie, die Theorie der Tachysystolie und die Theorie des „Circus movement“ oder der Kreisbewegung. Die letztgenannte Theorie ist in der englischen, amerikanischen und holländischen Literatur allgemein anerkannt und besitzt auch in Deutschland vielfach Anhänger.

Flimmerarhythmie (Pulsus irregularis perpetuus, Arhythmia vera).

Wir verstehen darunter eine Gruppe von andauernden Pulsarhythmien, die unabhängig von der Atmung sind, auch nicht durch Extrasystolie bedingt werden, sondern ihren Ursprung einem Zustande des Vorhofs verdanken, den man jetzt

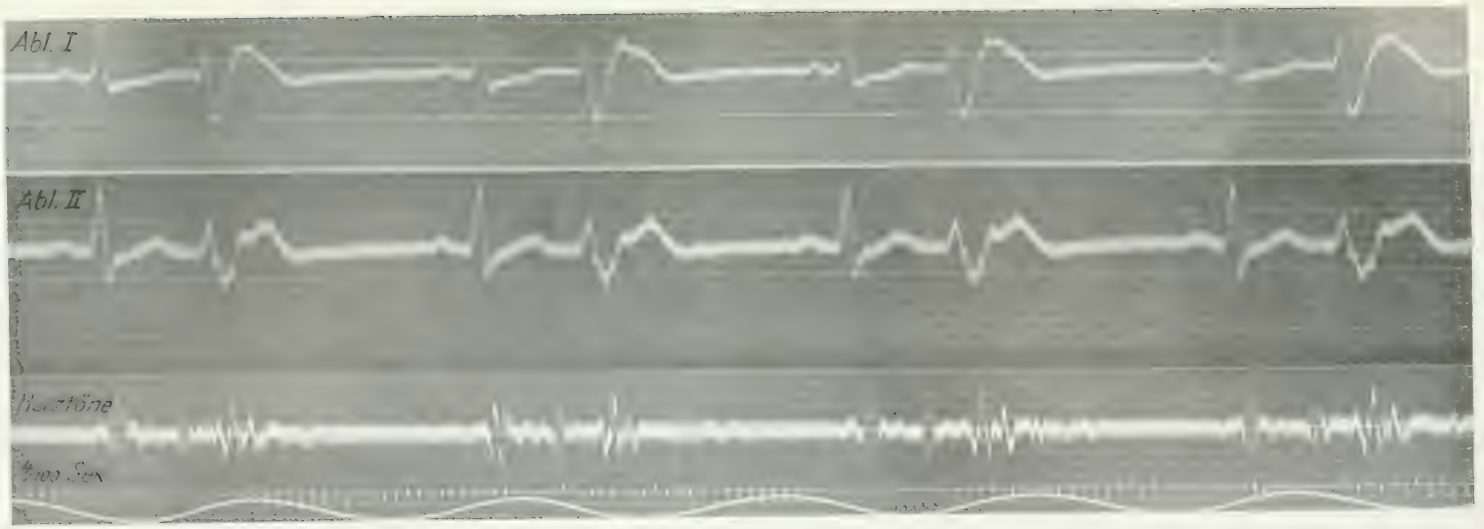
als Vorhofsflimmern bezeichnet. Aus diesem Grunde ist auch die Bezeichnung „Flimmerarhythmie" die gegebenere, weil sie prägnant den Mechanismus der Rhythmikstörung zum Ausdruck bringt.

Zur Geschichte der Arhythmia perpetua sei hervorgehoben, daß diese meist bei klinisch kompensierten Herzen und ganz besonders bei Mitralinsuffizienz und Mitralstenose (in 50% aller Fälle), aber auch bei Myokarditis, Aorteninsuffizienz, Lues sich findende Arhythmie (*Fahrenkamp*, *Jarisch*) vielfachen falschen Deutungen Raum gegeben hatte, z. B.: Entstehung atrioventrikulärer Automatie durch Vorhofsblock (*Wenckebach*), bis durch *Frédéricq, Hering* u. a. der Flimmerzustand der überdehnten Vorhofsmuskulatur als Ursache des Pulsus irregularis perpetuus angesprochen wurde (*Aschoff* und *Hering*, Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1910). Heute wird eindeutig die Entstehung des Pulsus irregularis perpetuus auf das Flimmern der Vorhöfe zurückgeführt, insbesondere nach den Untersuchungen von *Rothberger* und *Winterberg*.

Die Arhythmia perpetua kommt in zwei Formen klinisch zur Geltung: als die schnelle und als die langsame (bradysystolische) Form. Während bei der ersteren die Pulszahl in völliger Unregelmäßigkeit von 100 bis auf 150 ansteigt, geht bei der Bradysystolie die Pulszahl herunter auf Werte von 50—60, unter Umständen, wie *Dietrich Gerhardt* zeigte, mit völliger Regelmäßigkeit.

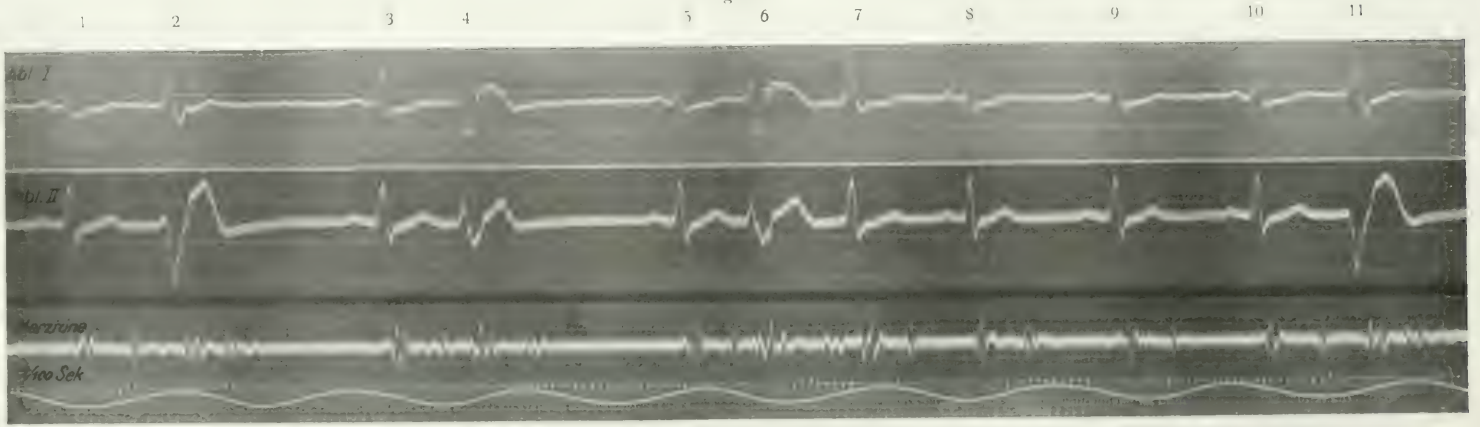
Über die Entstehungsbedingungen der Arhythmia perpetua kann man im Experiment folgendes aussagen: Am leichtesten gelingt das Flimmern durch faradische Vorhofsreizung. *Winterberg* (Pflügers A., CXXII) wies nach, daß das Flimmern die faradische Reizung eine Weile überdauert und daß nachdem schwächere faradische Reizungen zu einer Auslösung genügen. Auch elektrische Vagusreizung, Pilocarpin, Muscarin, Nicotin, Adrenalin können das Flimmern auslösen. Durch kleine Digitalisdosen kann Faradisierung des Vagus Flimmern hervorrufen, besser gelingt es durch Physostigmin und Chlorcalcium. Nach Physostigmin kann auch spontan Vorhofsflimmern auftreten. *Rothberger* und *Winterberg* (Pflügers A., CXLI) zeigten, daß auch Acceleransreizung die Vorhöfe zum Flimmern kommen lassen kann, allerdings nur dann, wenn durch gleichzeitigen Vagusreiz die Bildung der normalen Ursprungsreize herabgesetzt war. Aus diesen Tierversuchen ergibt sich, daß Vorhofsüberdehnung wie Vagusreiz (mechanischer oder toxischer Art) das Auftreten von Vorhofsflimmern begünstigt, indem die normalen Ursprungsreize herabgesetzt werden. In diesem Sinne ist wohl gerade bei der Klinik der Arhythmia perpetua die Tatsache von Bedeutung, daß besonders bei überdehnten Vorhöfen — daher bei Mitral- und Tricuspidalfehlern, wie schon erwähnt worden ist — die Arhythmia perpetua sich findet, wenn besonders das rechte Herz geschädigt wird, während bei Aorteninsuffizienz, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels nur selten sich Flimmern findet. Klinisch zeigt sich die Arhythmia perpetua als völlige Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit an. Es ist ein Wirrwarr von Pulsen, die bald groß, bald klein sind und unter Umständen gar nicht bis an die Peripherie der Radialis zu gelangen brauchen. Auscultatorisch vernimmt man, wie *Wenckebach* sagt, salvenartige, in keine Ordnung zu bringende Reihen von Tönen, den schwächeren Pulsen folgen oft längere Pausen am Radialpuls. Die Zahl der am Herzen festzustellenden Pulse überbietet die an der Pulsperipherie feststellbaren

Fig. 1.



Elektrokardiogramm und Herztonkurve. Extrasystolen-Bigeminie; die Extrasystolen sind fest gekuppelt; nach jeder Extrasystole kompensatorische Pause.

Fig. 2.

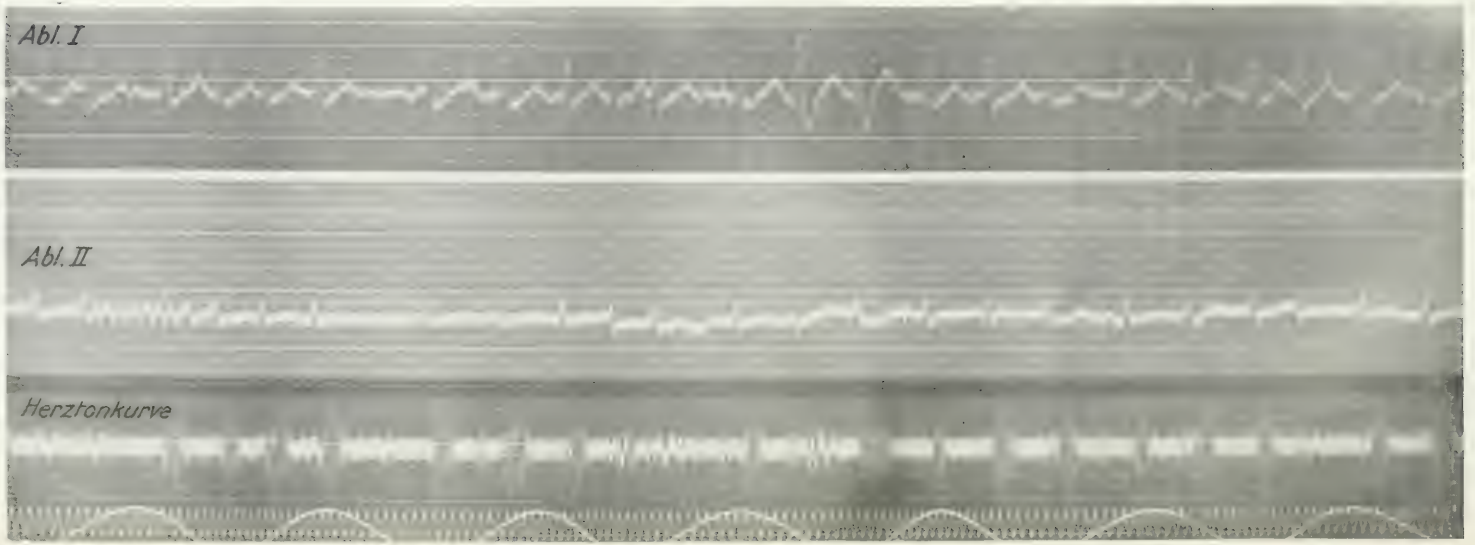


Elektrokardiogramm und Herztonkurve. 1—4 Extrasystolen-Bigeminie, wie sich beim 10—13, 19—23 u. s. f. wiederholt. Schlag 2, 4, 6, 11 Extrasystolen; es verkürzt sich die Distanz jeder Extrasystole von der vorhergehenden Systole zunehmend, bis schließlich der Rhythmus 7—10 normal wird; dann wiederholt sich das allorhythmische Bild. Die Distanz der Extrasystolen bleibt sich gleich, daher parasystolischer Rhythmus.

Verlag von Julius Springer in Berlin u. Wien.

Elektrokardiogramm. Totale Dissoziation zwischen Vorhof und Kammer. Vorhofsfrequenz 80, Kammerfrequenz 43.

Fig. 4.



Elektrokardiogramm: parosysmale Tachykardie, von den Kammern ausgehend. Zu Beginn für einige Schläge Kammerflimmern.

Pulse (Pulsdefizit). Bei der langsamen Form der Arhythmia perpetua findet man, wie *Dietrich Gerhardt* festgestellt hat, häufig nicht nur eine Annäherung an die Regelmäßigkeit, sondern mitunter auch tatsächlich Übergänge in regelmäßige Schlagfolge. Wenn auch diese Regelmäßigkeit wohl immer nur für eine Reihe von Stunden und Tagen erreicht wird: häufiger macht nur bei oberflächlicher Untersuchung der Puls den Eindruck der Regelmäßigkeit, während sich bei genauer Kontrolle die Distanz der Einzelpulse aufzeigen läßt. *Dietrich Gerhardt* bezeichnet daher diesen Puls als pseudoeurhythmischen. Mit dieser langsamen Form der Arhythmia perpetua bradycardia kommen nicht selten, bald sporadisch, bald in Form kontinuierlicher Bigeminie, Extrasystolen vor. Bei dieser langsamen Form der Pulsarhythmie ist anzunehmen, daß die vom Vorhof übermittelten Reize infolge von Überleitungserschwerungen unwirksam werden und der ventrikuläre Rhythmus die Oberhand bis zur völligen Beherrschung der Schlagfolge gewinnt. Mitunter macht aber auch die bradykardische Form der Arhythmia perpetua anfallsweise einer Pulsbeschleunigung Platz.

Die Arhythmia perpetua oder die Flimmerarhythmie ist, wie schon ihr Name besagt, als perpetuelle Arhythmie anzusprechen. Es kann sich indessen die Arhythmie auch wieder zurückbilden, wenngleich solche Rückgänge zur normalen Schlagfolge doch selten sind. Meist handelt es sich bei den vorübergehenden Anfällen von Arhythmie um paroxysmale tachykardische Anfälle. Solche Fälle sind von *Lewis* und *Schleiter* (Heart, III, 173), *Fahrenkamp* (A. f. klin. Med., CXVII), *A. Hoffmann* (Elektrokardiographie. Wiesbaden 1914), *Dietrich Gerhardt* (A. f. klin. Med., CXVIII) beschrieben worden. Es kann aber auch die Arhythmia perpetua nicht nur paroxysmenartig, sondern tage-, wochen- und monatelang in typischer Weise bestehen, um wieder zu normaler Schlagfolge zurückzukehren, wobei der Übergang zur Norm ein dauernder bleiben kann. Abgesehen von der zeitlichen Unregelmäßigkeit der Pulse, die sich auf dem Elektrokardiogramm wie bei der graphischen Pulsregistrierung einwandfrei zur Darstellung bringen lassen, spielt auch die Ungleichheit der Pulshöhe eine Rolle. Diese Inäqualität des Pulses ist ebenso regellos wie die Rhythmik, wobei indessen die Analyse von *Korteweg* (Arhythmie door atrium fibrillatie. Academ. proefschrift, Leiden 1913) zeigte, daß die Pulshöhe bei zunehmender Diastole wächst und umgekehrt zur Höhe der vorangehenden Pulsgröße niedriger wird. Es liegt demnach nicht eine contractile Schädigung vor, sondern lediglich das Füllungsmoment der Kammern. Nach *Kaufmann* und *Rothberger* spielt allerdings auch der Umstand eine Rolle in der Inäqualität des Pulses, daß nach einer kurzen Diastole und einem vorhergehenden kräftigen Schlage die Contractilität des Herzmuskels noch nicht wieder zu einem neuen kräftigen Schlage hergestellt ist.

Das Vorhofsflimmern macht sich nur in indirekterweise am Venenpuls geltend. Es fehlt die *A*-Welle, die zuerst *Mackenzie* nachgewiesen hat. Manchmal, in der Regel aber nicht, lassen sich auch Ondulationen an den Jugularvenen bei seitlicher Betrachtung des Halses feststellen und im Venenpuls graphisch registrieren. Im Bilde des Venenpulses selbst findet sich meist ein weniger tief ausgeprägter systolischer Kollaps, doch ist ein guter systolischer Kollaps, wie *Dietrich Gerhardt* bemerkt, kein seltenes Vorkommnis. „Manchmal sieht man ihn bei jeder, in der Regel aber nur bei einzelnen Systolen. Im letzteren Falle tritt

er bei den auf eine längere Pause folgenden kräftigeren Schlägen auf, während die frequenteren, überstürzten Schläge von dem gewöhnlichen systolischen Anschwellen der Venen begleitet sind. Manchmal finden sich zwischen diesen beiden Grenzfällen mannigfache Übergangsformen." Als Andeutung des systolischen Kollapses beschreibt *Dietrich Gerhardt* die Sattelform der Venenkurve, die bei vielen Fällen von Arhythmia perpetua auftritt. Diese Sattelkurve wird von der systolischen und diastolischen Welle gebildet (*Dietrich Gerhardt*, D. A. f. kl. Med., CXXVII).

Am besten gelingt der Nachweis des Vorhofsflimmerns im Elektrokardiogramm. Da beim Vorhofsflimmern die Erregungen vom Vorhof in das Kammerbündel fließen, so ist das Kammerelektrokardiogramm in seiner Form normal, wenngleich hier und da verkümmerte Kammerelektrokardiogramme zu finden sind (cf. *A. Hoffmann*, Elektrokardiographie. 1914; *Kaufmann* und *Rothberger*, Z. f. exp. Path. u. Ther. 1917, XIX, 251). Sehr deutlich ist die zeitliche Arhythmie im Elektrokardiogramm ausgesprochen. Das Flimmern kennzeichnet sich durch das Fehlen der *P*-Zacke und das Auftreten von Oszillationen (Fl.-Wellen), die eine Frequenz von 300—600 in der Minute haben. Die meisten Flimmerarhythmien haben nach unseren Untersuchungen eine Frequenz von 460—500 in der Minute. Nicht immer sind bei der gewöhnlichen Ableitung des Elektrokardiogramms von den Extremitäten die Flimmerwellen des Vorhofs gut darstellbar (cf. D. A. f. kl. Med., CXLIV, 61), weswegen *Ackermann* die thorakale Ableitung mit *Straub*schen Nadelelektroden empfiehlt. Dabei wird die eine Elektrode im 2. rechten Intercostalraum am Sternalrand, die zweite im 5. rechten Intercostalraum angelegt.

Die Dynamik des Herzens erleidet durch das Vorhofsflimmern und die sich daraus ergebende perpetuelle Arhythmie der Kammern eine Beeinträchtigung, die für den Organismus von Bedeutung ist. Durch das Flimmern der Vorhöfe wird zunächst die sonstige präsystolische Arbeit der Vorhöfe ausgeschaltet, was immerhin einem diastolischen Füllungsverlust der Kammern gleichkommt. Dieser Umstand allein bedeutet eine vermehrte Füllung der Vorhöfe, anderseits beeinträchtigt die Schnelligkeit des Herzschlages die diastolisch bessere Füllung des Herzens, da mit zunehmender Herzfrequenz die sog. Leistungszeit des Herzens zunimmt. Die Ventrikel haben infolge der Verkürzung der Diastole nicht die Möglichkeit zu guter diastolischer Füllung. So kommt es zu einer schlechteren arteriellen Blutfüllung und zu einer stärkeren venösen Überlastung. Es handelt sich hier also gewissermaßen um eine horizontale Stauung im Herzen, die sich häufig genug beim ersten Blick an den gefüllten Halsvenen erkennen läßt. Diese venöse Überfüllung ist meist nicht so hochgradig, daß es zu ausgesprochener Stauung im Gebiet der Vena cava inferior und superior oder im Portalgebiet kommen kann. Immerhin sind die Stauungen doch so groß, daß die Leistungsfähigkeit des Kranken sehr erheblich herabgesetzt wird. Das gilt allerdings nur für die tachykardische Form des Pulsus irregularis perpetuus. Bei der bradykardischen Form fehlen die genannten Erscheinungen, weil bei dem verlangsamten Puls durch die verlängerte Diastole eine bessere Füllung der Kammern trotz der fehlenden Vorhofscontraction bewirkt werden kann, die ausreicht, um das arterielle System in normalerweise zur Durchblutung zu bringen. Naturgemäß wird eine Verstärkung dieser Störungen durch ein Mitralvitium das Bild

der Vorhofsstauung im Pulsus irregularis perpetuus deutlicher machen können. Subjektiv trägt das Vorhofsflimmern in der tachykardischen Form alle die Erscheinungen, die ein Herz mit Stauungen aufzeigt: Atemnot bei Anstrengungen, Herzklopfen, Herzdruck, unangenehme Sensationen in der Herzgegend, vor allem aber Schwindel und Blutleere im Kopf, wobei besonders bei der Komplikation mit Mitralfehlern der Übergang zu völliger Dekompensation gegeben ist. Zu berücksichtigen ist ferner noch, daß das Vorhofsflimmern stark durch die vegetativen Nerven beeinflußbar ist. Vagusreizung verstärkt das Flimmern, Acceleransreizung desgleichen, indem die Überleitung der Flimmerreize auf das Kammerbündel gebahnt wird. So kommt es, daß beim Arbeitsversuch wie unter dem Einfluß starker psychischer Reize der Pulsus irregularis perpetuus mit der Vorhofsstauung eine Verstärkung erfährt.

Gegenüber der Dauerform des Pulsus irregularis perpetuus besitzen die paroxysmalen vorübergehenden Formen des Vorhofsflimmerns eine besondere Bedeutung. Von *Fahrenkamp* ist bereits aufmerksam gemacht worden auf eine gehäufte paroxysmale Extrasystolie, die sehr leicht mit dem Zustande des Vorhofsflimmerns verwechselt werden kann. Das differentielle Moment besteht in dem Nachweis der vorhandenen *P*-Zacke im Elektrokardiogramm. Es läßt sich nicht verkennen, daß hier zwischen der gehäuften Vorhofs-Extrasystolie und dem Flimmern bzw. Vorhofsflattern Übergänge bestehen.

Schwieriger ist die Abgrenzung des Vorhofsflimmerns unter dem Erscheinungsbilde der paroxysmalen Tachykardie. In solchen Fällen kommt es zum anfallsweise auftretenden Herzjagen, wobei ein Moment in den Hintergrund zu treten pflegt, das sonst charakteristisch für das Vorhofsflimmern ist, nämlich die Arhythmie. Auch hier wird im allgemeinen eine Analyse durch das Elektrokardiogramm mit dem effektiven Nachweise der Arhythmie und der Flimmerwellen des Vorhofs die Entscheidung bringen. Der Versuch, durch Carotisdruck eine Pulsverlangsamung herbeizuführen, gelingt manchmal. In solchen Fällen wird ganz besonders die Arhythmie deutlich.

Die Frage, ob Vorhofsflimmern in Kammerflimmern übergehen kann, läßt sich im allgemeinen dahin beantworten, daß ein solches Ereignis praktisch recht selten ist, wenngleich plötzliche Todesfälle beim Vorhofsflimmern für diese Möglichkeit zu sprechen scheinen.

Vorhofflattern.

Regelmäßiges Schlagen des Vorhofs in Frequenzen von 250—300 pro Minute ist zuerst in der amerikanischen Literatur als Auricular flutter, d. h. Vorhofsflattern, bezeichnet worden (*Mac William*, J. of Phys. 1887, VIII, 296). Dieses Flattern weist alle Beziehungen bzw. Übergänge zum Vorhofflimmern auf. So kann man nach *Rothberger* und *Winterberg* durch starke Vagusreizung durch Frequenzzunahme der Flimmerbewegungen (*Rothberger* und *Winterberg*, Pflügers A. 1914, CLX, 42) einen Übergang von Flattern in Flimmern erwirken. Eine derartige Vagusreizung kann beim Vorhofsflattern auch durch Digitalisierung zu stande kommen. *Rihl* analysierte drei solcher Fälle, die er als Vorhofstachysystolie beschrieb, wobei die Frequenz zwischen 200—300 Vorhofsschläge in einer Minute betrug. Die Fälle waren durch eine bemerkenswerte Konstanz der Frequenz ausgezeichnet, wobei der Vagusdruckversuch als einzige nachweisbare

Wirkung Kammersystolenausfall zur Folge hatte, der durch Atropin verringert wurde. Der Arbeitsversuch beeinflußte die Vorhofsfrequenz in keiner Weise. In einem dieser Fälle bestand eine Pulsunregelmäßigkeit. Nach *Lewis* („Heart" 1912/13, IV, 171) zeichnet sich das Vorhofsflattern dadurch aus, daß die Pulsfrequenz gewöhnlich der halben Vorhofsfrequenz entspricht (125—150 Arterienpulse entsprechen der Vorhofsfrequenz von 250—300). Auch hohe Grade von Tachykardie, 250—300 Schläge, entsprechen gewöhnlich dem Vorhofsflattern. Tritt funktionelle Leitungshemmung ein, was beim Pulsflattern leicht gelingt, so kann es zu Blockierungen im Verhältnis 8:1 (selten), 6:1 (selten), 4:1, 3:1 (selten) bzw. 2:1 kommen. Eine Pulsunregelmäßigkeit wie beim Vorhofsflimmern ist beim Vorhofsflattern nicht zu beobachten, wenngleich bei Kammersystolenausfall eine Beschleunigung der Überleitung eintreten kann, und umgekehrt nach einer Anzahl übergeleiteter Kammersystolen eine Behinderung der Überleitung eintreten kann. Dieses Verhalten beeinflußt naturgemäß das Pulsbild, wobei noch die durch die verschieden langen Pulsperioden bewirkte bessere oder schlechtere Kammerfüllung das Pulsbild beeinflussen kann. Die Analyse des Venenpulsbildes beim Vorhofsflattern gestattet oft die Erkennung der Vorhofstätigkeit im Venenpulsbild. Fällt die Vorhofswelle mit der systolischen Contractionswelle zusammen, so addiert sich die *A*-Welle zu starker Hebung, während bei der Koinzidenz mit der Diastole die *A*-Welle stark abgeschwächt wird. Bei langdauernder Diastole lassen sich die Atriumwellen am allerbesten am Venenpulsbild zur Darstellung bringen. Viel leichter gelingt die Darstellung des Vorhofsflatterns im Elektrokardiogramm. Hier liegen die Flatterwellen in regelmäßigeren Abständen als beim Flimmern, die Erhebungen, die Oszillationen sind größer als beim Flimmern, die einzelnen Wellen ziemlich einander gleichend. Auch hier treten die Flatterwellen besonders gut auf bei blockierter Kammertätigkeit. Das Kammerelektrokardiogramm zeigt praktisch keine Abweichungen. Es ist besonders beim Vorhofsflattern auf die Reizleitungsstörungen hinzuweisen, die man auch im Tierexperiment nachweisen kann (*Rothberger* und *Winterberg*, Pflügers A. 1914, CLX). Die Leitungsverzögerung läßt sich, wie die *Rihl*schen Versuche ergeben, durch Arbeit nicht verstärken. Es lassen sich neben der atrioventrikulären Leitungsstörung mitunter auch intraventrikuläre Leitungsstörungen auffinden, doch dürfte auch hier die rein funktionelle Natur dieser Leitungsstörungen zu betonen sein.

Auch das Vorhofsflattern kann alle jene Erscheinungen machen, die wir beim Vorhofsflimmern finden. Es kann bei stark beschleunigter Herztätigkeit zu der Blutpfropfung in den Vorhöfen und damit zu einer Blutüberfüllung in den Venen kommen, mit allen Zeichen der subjektiven Herzstörungen wie sie dynamisch Herzen mit Stauungserscheinungen aufweisen: Schwindel, Blutleere des Gehirns, Atemnot, Druck, Sensationen in der Herzgegend. Im allgemeinen verläuft das Bild des Vorhofsflatterns mit einer Tachykardie von 120—150 Schlägen, die unter Umständen Werte bis 300 erreichen kann. Es kann vor allen Dingen beim Vorhofsflattern ganz plötzlich zu einer Frequenzsteigerung, z. B. von 125 auf 250 Schläge, kommen. Wenn der Arbeitsversuch Frequenzsteigerung bewirkt bei einer Tachykardie von 125—150 Schlägen, oder eine Arhythmie auftritt, so ist differentialdiagnostisch Vorhofsflattern anzunehmen.

Therapie.

Im Jahre 1917 hat zuerst *Wenckebach* auf den beruhigenden Einfluß des Chinins auf die erregte Herztätigkeit aufmerksam gemacht. *Wenckebach* verdankte diese Erfahrung der Selbstbeobachtung eines Herzkranken. *Frey* konnte zeigen, daß unter den Chininpräparaten dem Chinidin die größte Wirkungskraft zukommt (Berl. kl. Woch. 1918, LV; D. A. f. kl. Med. 1921, CXXXVI). Das Chinidin bzw. auch das Chinin ist im stande, Vorhofsflimmern oder -flattern zu beseitigen. Es hat dort in erster Linie sein Anwendungsgebiet, vorausgesetzt, daß die dem Chinin innewohnende Beeinträchtigung des Herzens im Sinne einer Lähmung (bei schwachem Herzmuskel) nicht zu befürchten ist. *Frey* empfiehlt für die Therapie des Herzflimmerns zunächst die Chinidintherapie, später die Digitalistherapie. Das Chinidin selbst besitzt nach *Lewis* eine 5—10mal größere Wirkungskraft als das Chinin („Heart" 1921 22, IX, 207). Man verabreicht das Chinidin am besten in Dosen von 0·25 bis zu 4—6mal am Tage. *Wenckebach* und *Rothberger* empfehlen während der Kur vollständige Bettruhe. In den ersten Tagen 0·5—1 *g* in Dosen von 0·1—0·25 *g*, bei Erfolglosigkeit Steigerung der Einzeldosis auf 0·5 *g* und der Tagesdosis bis auf 2 *g*; Fortdauer dieser Behandlung, solange keine Kontraindikation besteht, durch acht Tage. Bei aufhörendem Flimmern empfiehlt es sich, eine Zeit darnach noch kleine Dosen von 0·25 bis 0·5 *g* täglich weiter zu geben. Das Chinin bzw. Chinidin wirkt im Sinne der Herabsetzung der Reizbildung und im Sinne der Verlangsamung der Reizleitung sowohl innerhalb des Vorhofs wie innerhalb der Kammer wie atrioventrikulär. Durch eine Digitalisbehandlung gelingt es, eine Pulsverlangsamung zu erzielen durch centrale Vaguserregung bzw. Überleitungshemmung im atrioventrikulären Bündel. Durch diese Pulsverlangsamung wird an sich die Mechanik des Kreislaufs in dem Sinne geändert, daß das langsamer schlagende Herz größere Systolen auswerfen kann auf Grund besserer diastolischer Füllung. Dadurch kommt es zu einer Entlastung des venösen Systems und zu besserer arterieller Durchblutung, die auch dem Herzen selbst zu gute kommt. Die Wirkung der Digitalis auf den Flimmerzustand dürfte in erster Linie wohl eine indirekte sein, indem durch die verbesserte Arterialisierung des Blutes die venöse Dehnung des Vorhofs beseitigt wird. Die Digitalis selbst beeinflußt wohl kaum in einem bestimmten Sinne das Vorhofsflimmern wie das -flattern; man kann nach Wirksamwerden der Digitalistherapie beim Pulsus irregularis perpetuus sowohl das Verschwinden von Vorhofsflattern und Übergang zur normalen Vorhofstätigkeit finden wie auch einen Übergang des Flatterns in Flimmern bzw. des Flimmerns in die Norm. Bei der Digitalistherapie des Pulsus irregularis perpetuus ist es praktisch sehr wichtig, sich von zu großen Digitalisdosen fernzuhalten. Man kommt gewöhnlich mit 6—10 Dosen der Einheitsdosis von 0·1 *g* Pulv. fol. dig. titr. aus, indem man pro die nur 0·1 *g* verabreicht. *Krehl* hat besonders das Verodigen für den Pulsus irregularis perpetuus empfohlen, und es ist fraglos, daß die Dosis von $^1/_2$ *mg* Gitalin = 1 Verodigentablette, 6—10 Tage hintereinander gegeben, den tachykardischen Puls beim Pulsus irregularis perpetuus wieder zur normalen Frequenz herunterdrückt. Vor Überdosierung der Digitalis muß man sich hüten. 2—3 *g* Digitalis in wenigen Tagen gegeben, vermögen sehr häufig beim Pulsus irregularis perpetuus vollständigen Herzblock

zu erzeugen mit Pulsfrequenz um 40 herum. Der Herzblock wird in solchen Fällen noch weit unangenehmer empfunden als der Pulsus irregularis perpetuus mit seiner Tachykardie. Es gelingt indessen durch lactovegetabilische Diät und Verabreichung von 1 *mg* Atropinum sulfuricum pro Tag mehrere Tage hintereinander diesen Herzblock wieder zu brechen; die Pulsfrequenz steigt, und nunmehr hinterbleibt eine meist zwischen 70—80 sich haltende irreguläre Herztätigkeit ohne Beschwerden für den Herzkranken. Tachykardische Anfälle, die sich wiederholen sollten, können trotz dieser Überempfindlichkeit des Vagus gegen die Digitalis erneut mit kleinen Digitaliskuren behandelt werden. Als Vagusreizmittel sind für die Therapie des Vorhofsflimmerns auch noch Physostigmin und Cholin empfohlen worden, doch möchten wir für die Praxis beide Präparate als wenig empfehlenswert bezeichnen, das Physostigmin wegen seiner central lähmenden Wirkung und das Cholin wegen seiner schlechten Dosierbarkeit und schlechten Haltbarkeit.

Paroxysmale Tachykardien.

Darunter versteht man die anfallsweise auftretenden Beschleunigungen der Herztätigkeit. Man läßt nun auf Grund der verschiedenen Genese dieser paroxysmalen Tachykardie eine Trennung eintreten in jene Fälle, die ihren Ursprung in Vorhofsflattern oder -flimmern haben — es sind das Fälle von sog. Herzjagen mit unregelmäßigem Puls — und für diese Form der paroxysmalen Tachykardie ist besser der Ausdruck des Herzflatterns und Herzflimmerns mit Tachykardie heranzuziehen. Für die übrigen nicht auf Flimmern und Flattern beruhenden Fälle ist der Ausdruck „paroxysmale Tachykardie" zutreffend. Man kann die paroxysmale Tachykardie im engeren Sinne als eine plötzlich eintretende Beschleunigung der Herztätigkeit auf Frequenzen von 200—300 Schläge beschreiben. Die Anfälle treten meist plötzlich auf, dauern mehrere Stunden bis Tage, um ebenso plötzlich wieder zu verschwinden. Ausnahmsweise können die Anfälle auch ganz kurze Zeit, nur minutenlang, aber auch wochen- und monatelang sich erstrecken. Die Wiederholung der Anfälle in längeren oder kürzeren Fristen ist meist die Regel. Der Anfall beginnt meist aus bestem Wohlbefinden heraus mit einer plötzlichen Sensation in der Herzgegend, es stellt sich Rauschen in den Ohren ein, allgemeine Schwäche, die Patienten geben schmerzhafte Gefühle in der oberen Brust und der Halsgegend an, dabei wird jeder Pulsschlag unangenehm empfunden. Die Patienten sind blaß, die Gefäße am Halse schlagen deutlich. Am Herzen hört man den fötalen Rhythmus, erster und zweiter Ton ist nicht mehr zu unterscheiden, da die Pulspause nach dem zweiten Ton verkürzt ist. Der Puls selbst ist weich, klein, mitunter alternierend, der Blutdruck gewöhnlich erniedrigt. Das Herz selbst ist im tachykardischen Anfall eher verkleinert, wie die röntgenologischen Distanzaufnahmen ergeben. Anfälle von anhaltender paroxysmaler Tachykardie können zu einer ernsteren Symptomatik führen, Atemnot, Cyanose, Ödeme, dazu starke psychische Erregung; Exitus durch Kammerflimmern. In der Literatur sind eine ganze Anzahl von paroxysmalen Tachykardieformen beschrieben worden, so die Tachycardie à centre excitable (Tachykardie mit exzitablem Centrum) (*Gallavardin*, Arch. Mal. du coeur 1922, XV, 1). Diese Anfälle treten nicht plötzlich auf, enden auch nicht plötzlich, sondern sie lassen sich durch Anstrengung und psychische Erregung auslösen, die

Extrasystolie à paroxysme tachycardique, d. h. durch extrasystolische Störungen, wie sie von *Fahrenkamp* u. a. bereits beschrieben worden ist, kennzeichnet sich nach *Gallavardin* hauptsächlich durch die Symptomlosigkeit der eigentlichen Anfälle, die keinen schweren Charakter tragen. Das Krankheitsbild erschöpft sich ganz allgemein nur in der unregelmäßigen Herztätigkeit, in Schwäche und Leistungsunfähigkeit.

Die Ursache der paroxysmalen Tachykardien kann verschieden sein. Sie kann ausgehen vom Sinus: paroxysmale Sinustachykardie, vom A-V-Knoten und von der Kammer: paroxysmale Kammertachykardie. Die letztere ist ungleich seltener als die erstere. Die Unterscheidung ist möglich durch die Feststellung der Einflüsse von Vagus- bzw. Acceleransreizung durch Tiefenatmung bzw. durch den Arbeitsversuch auf der einen Seite, ferner durch den Nachweis der *P*-Zacken bzw. abnormer Kammerkomplexe im Elektrokardiogramm. Hinsichtlich der Beeinflussung der paroxysmalen Sinustachykardie durch die Atmung muß hervorgehoben werden, daß der Nachweis einer Beeinflussung durch die oberflächliche Atmung bei der schnellen Pulsfrequenz kaum zu erbringen ist, wohl aber kann man durch einen *Valsalva*schen Versuch: tiefste Inspiration bei geschlossener Glottis, häufig die Verlangsamung der paroxysmalen Tachykardie feststellen. Die Steigerung der Pulsfrequenz beim Arbeitsversuch (10 Kniebeugen) und das Abklingen darnach gilt ebenfalls als charakteristisch für die Sinustachykardie, und als letztes vermag der Vagusdruckversuch (Carotisdruckversuch, Druck auf den Carotisbulbus, rechte Seite) bei Sinustachykardie die Pulsfrequenz herunterzusetzen. Bei der paroxysmalen A-V-Knoten- und Kammersystolie fehlt die Beeinflußbarkeit durch die drei obengenannten Momente. Was die Klinik der paroxysmalen Tachykardie anlangt, so findet man als Folge der paroxysmalen Tachykardie ein Heruntergehen des Schlagvolumens (*Barcroft, Bock* u. *Roughton*, „Heart", 1921 22, IX, 7); die Durchblutung der Organe ist eine schlechte, daher Kälte der Extremitäten, Blässe, Schwindel, Ohnmacht; der Sauerstoffverbrauch sinkt. Die Verkürzung der Erholungszeit und die Steigerung der Leistungszeit führt zur Erschöpfung des Herzens. Das Herz selbst ist in den Anfällen eher kleiner, bei längerdauernden Anfällen kann es indessen zu Schwächeerscheinungen kommen mit allen Symptomen der Herzinsuffizienz. Was die Ursachen der paroxysmalen Tachykardie anlangt, so weiß man darüber bisher nichts. Nach *Rothberger* und *Winterberg* (Pflügers A. 1911, CXLII, 461) kann man die tertiären Centren in den Herzkammern sensibilisieren. Nach dieser Sensibilisierung kann durch Adrenalin eine Erregung des Herzsympathicus eine paroxysmale Tachykardie zur Auslösung bringen. Ob durch Kranzarterienverschluß allein ein Anfall von paroxysmaler Tachykardie ausgelöst werden kann, ist mehr als fraglich. Vielleicht aber spielt die Anämisierung des Herzens als dispositionelles Moment eine Rolle. Der auslösende Faktor ist in der Klinik der paroxysmalen Tachykardie gewöhnlich ein psychischer Reiz, doch können auch reflektorisch von den Intestinalorganen aus, vom Cerebrum aus (Epilepsien), durch Kopftraumen u. s. w. Anfälle zur Auslösung gebracht werden. Zur Erklärung des Wesens der paroxysmalen Tachykardie erscheint am geeignetsten die *Wenckebach*sche Hypothese (M. med. Woch. 1925, LXXII, 1015 u. 1230) der heterotopen Reizbildung. *Wenckebach* nimmt an, daß eine Muskelzelle, die aus irgendeinem

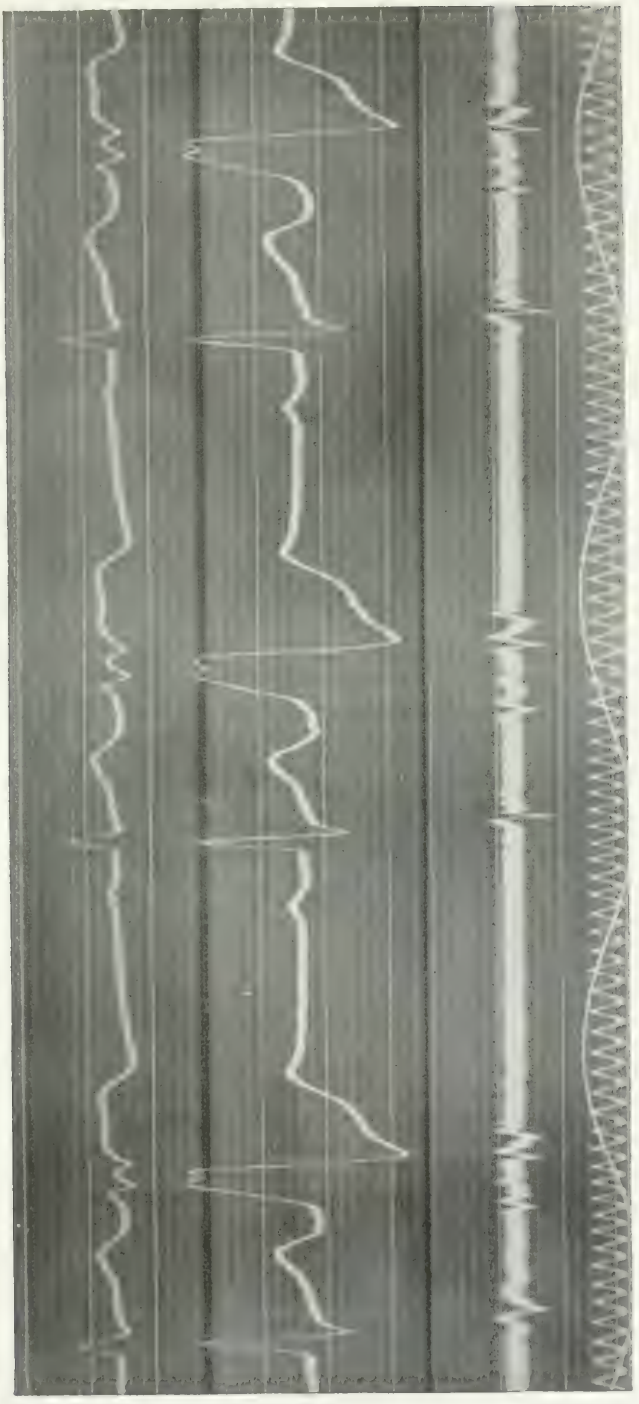
Grunde eine schwächere und deshalb auch kürzere Systole ausgeführt hat, viel früher ihre Erregbarkeit zurückgewinnt, infolgedessen nach kurzer Zeit auf ihre eigenen, autochthon gebildeten Reize wieder mit einer schwachen und flüchtigen Contraction anspricht und auf diese Weise zu einem Erregungen hoher Frequenz aussendenden Reizherd wird. Damit gewinnt auch die paroxysmale Tachykardie Beziehungen zur einfachen Extrasystole und läßt es verständlich erscheinen, daß die paroxysmale Tachykardie plötzlich beginnt und aufhört und wir auch den die paroxysmale Tachykardie einleitenden heterotopen Schlägen begegnen.

Die Therapie der paroxysmalen Tachykardie.

Die einfachste Therapie besteht in dem sog. Carotisdruckversuch. Wir haben schon eingangs über den Carotisdruckversuch berichtet, über seinen Mechanismus und seine Methodik. Es gelingt mit einem einseitig rechts oder auch links (meist aber besser rechts) ausgeführten Druckversuch mitunter, eine paroxysmale Tachykardie zu beheben. Mitunter kann man auch durch den *Aschner*schen Bulbusdruckversuch (10 Sekunden langes Drücken auf den Augapfel) einen Anfall von paroxysmaler Tachykardie beenden. Viele Patienten lernen es, bei sich selbst diesen Carotisdruck auszulösen. Unsicherer als der Carotisdruckversuch ist der *Valsalva*sche Versuch, d. h. Pressen bei geschlossener Glottis nach tiefster Inspiration. Durch diesen *Valsalva*schen Versuch kann mitunter das paroxysmale Jagen völlig, mitunter aber nur für die Dauer des Preßversuches coupiert werden. Die medikamentöse Behandlung ist nicht viel sicherer als die eben genannte. *Winterberg* empfahl zur Coupierung des Anfalles Physostigmin (Z. f. exp. Path. u. Ther., IV). Nach *Winterberg* steigert das Physostigmin in hohem Grade die Erregbarkeit des kardialen Hemmungsapparates, die so weit geht, daß das Physostigmin innerhalb gewisser Grenzen auch die Vaguserregbarkeit aufhebt. *Kaufmann* (Wr. kl. Woch. 1912, XXV, 1080) empfiehlt für die Behandlung der paroxysmalen Tachykardie die Physostigmin-Digitalis-Behandlung. *Wenckebach* und *Winterberg* verwenden die Digitalis-Physostigmin-Behandlung nur nach Versagen der Chinintherapie. Als Dosierung kommt 0·5—1·5 *mg* pro die in Frage. Für die Chininbehandlung tritt besonders *Winterberg* ein (Karlsbader Fortbildungskurse 1923). Man kann durch intravenöse Injektion von 0·5 *g* Chinin sowohl bei der auriculären wie der Kammertachykardie in kurzer Zeit, d. h. nach Beendigung der Injektion den Übergang des schnellen Pulses in einen normalen Puls konstatieren. Der Erfolg ist keineswegs immer ein solcher, doch ist das Chinin fraglos als das zurzeit beste Medikament zur Behandlung der paroxysmalen Tachykardie anzusprechen.

VIII. Herzalternans — Pulsus alternans.

Darunter versteht man seit *Traube* (Kl. Woch. 1872) eine am Radialpulse nachweisbare Änderung des Pulses in dem Sinne, daß alternierend einem großen Pulsschlage ein kleiner folgt, wobei die Pause zwischen dem kleinen Schlage und dem nächsten großen Schlage kürzer ist, als die Pause zwischen dem großen Schlage und dem kleinen Schlage. Dieser alternierende Puls, der seine Entstehung weder einer Extrasystole noch einer Intermittenz verdanken darf, beruht

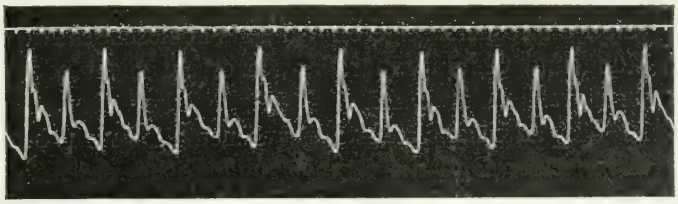


Elektrokardiogramm und Herztonkurve. Abl. I und II, Zeit $^1/_{100}$ Sekunden. Extrasystolen-Bigeminie. Die Extrasystolen sind fest gekuppelt. Extrasystole vom Typ DKg.

auf einer alternierenden Tätigkeit des Herzens und ist darum auch als Herzalternans zu bezeichnen, wenngleich nicht jeder Herzalternans auch notwendigerweise am Radialpuls nachweisbar zu sein braucht. Das Wesen des Herzalternans liegt in der Inäqualität der Kammerschläge, d. h. in der Ungleichheit der Contractionsstärke, nicht aber in einer Ungleichheit der Rhythmik. Daß an der Peripherie die kleine Pulswelle zeitlich verspätet eintrifft gegenüber der großen, liegt daran, daß die mechanische Energie der großen Pulswelle gegenüber der kleinen Pulswelle sich auch in der Geschwindigkeit ihres Fortschreitens am Arterienrohr gegenüber der kleineren auswirkt.

Die Feststellung des Pulsus alternans ist klinisch nicht immer leicht: sicherlich werden in der Klinik manche Fälle übersehen, wenn man sich nur auf die Palpation des Pulses beschränkt; immerhin gelingt es doch auch palpatorisch, besonders wenn man mit mehreren Fingern die Arterie drückt und mit einem Finger peripherwärts palpiert, den Pulsus alternans palpatorisch festzustellen.

Fig. 8.



Pulsus alternans. Sphygmogramm der Radialis.

Leichter gelingt die Feststellung durch graphische Registrierung, wobei im Pulsbilde regelmäßig große und kleine Radialpulse abwechseln. Daß man es aber mit einem echten Pulsus alternans auf der Basis eines Herzalternans und nicht mit einem sog. Pseudoalternans (*Hering*) zu tun hat, dazu ist das Elektrokardiogramm das geeignetste Untersuchungsverfahren. Das Elektrokardiogramm ergibt beim echten Herzalternans ein rhythmisches Bild von Normalschlägen, beim Pseudoalternans die Arhythmik im Sinne einer Bigeminie der Extrasystolen oder Leitungsstörungen. Insofern steht auch das Elektrokardiogramm als einwandfreies Verfahren dem indirekten Verfahren voran, durch Herzspitzenstoßkurve oder Venenpulsbild den Herzalternans zum Nachweis zu bringen. Die Auscultation alternierend leiserer Töne oder Geräusche am Herzen versagt diagnostisch zumeist.

Was den Mechanismus des Herzalternans anlangt, so liegt dem Herzalternans teilweise wohl eine partielle alternierende Asystolie, z. B. der Herzspitze gegenüber der Herzbasis (*Hering*) zu grunde bzw. eine alternierende Hyposystolie (*Spiess* und *Magnus-Alsleben*). (Vgl. hierzu auch die Zusammenstellung von *Bruno Kisch* in den Erg. d. inn. Med. 1927, XIX, 294; daselbst auch vollständige Literaturübersicht.)

Im Tierversuch läßt sich ein Herzalternans bei Ermüdung und Erschöpfung bzw. Vergiftung des Herzens hervorbringen; *Hering* nennt diesen dispositionellen Zustand Alternansdisposition; das auslösende Moment des Alternans ist meist eine erhöhte Forderung an das Herz (Herzfrequenzsteigerung, Steigerung des Blutdrucks u. s. w.). Zu den Giften, durch die man experimentell einen Herz-

alternans zur Auslösung bringen kann, gehört auch die Digitalis. Auch die Störungen im Coronarkreislauf können experimentell einen Alternans hervorrufen.

In der Klinik findet man beim Herzalternans höheres Alter, Erkrankungen und degenerative Veränderungen am Herzmuskel, Arteriosklerose, insbesondere die der Kranzarterien als Disposition des Herzalternans (*Kisch*). Hohe Pulsfrequenz, hoher Blutdruck und interkurrente Extrasystolen können die Veranlasser sein (*Kisch*).

Die Prognose des Herzalternans wurde seinerzeit von *J. Mackenzie* sehr ernst beim Herzalternans gestellt, besonders bei fieberhaften Erkrankungen. Auch *Kisch* schließt sich auf Grund der verhältnismäßig zahlreichen Autopsien im Verhältnis zur Gesamtzahl der beobachteten Fälle dieser schlechten Prognose an, desgleichen *Lewis*, doch lassen sich zweifelsohne auch Fälle von Herzalternans beobachten, die passager sind (Vergiftungen?) und eine so schlechte Prognose nicht rechtfertigen.

Von einer eigenen Therapie des Pulsus alternans läßt sich nicht sprechen, da man unmittelbar dem Alternans nicht therapeutisch beikommen kann, es sei denn, daß man die Pulsfrequenzsteigerung, die als auslösendes Moment in Frage kommt, durch Ruhe und Chininpräparate zu drosseln sucht oder einer vergeblichen Blutdrucksteigerung durch Aderlaß oder Nitrite beizukommen versucht; die Hyposystolie des Alternans dürfte gegebenenfalls auch bei sonst hypodynamischen Herzen einer Digitalistherapie zugänglich werden.

Bezüglich der Literatur sei auf das große Werk von *Wenckebach* und *Winterberg*, Unregelmäßige Herztätigkeit, Verlag von W. Engelmann, Leipzig 1927, verwiesen. Hier sind die einschlägigen Fragen unter Berücksichtigung der ausländischen Literatur erschöpfend abgehandelt.

Der derzeitige Stand der örtlichen Betäubung.

Von Prof. Dr. **M. Kappis,** Hannover.

Mit 73 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen im Text und 4 farbigen Tafeln.

Spezieller Teil.

Inhaltsübersicht:

I. Die örtliche Betäubung des Kopfes 51
1. Weichteile und Knochen des Gehirnschädels 51
2. Ohr und Gehörorgan 55
3. Weichteile und Knochen des Gesichtsschädels 57
4. Spezielle Technik der örtlichen Betäubung für Operationen im Gesicht und am Gesichtsschädel 73
II. Die örtliche Betäubung am Hals 79
III. Die örtliche Betäubung im Gebiet der Brust 91
IV. Die örtliche Betäubung im Gebiet des Bauches 105
A. Betäubung der Bauchwand 105
B. Betäubung der Bauchhöhle 111
C. Spezieller Teil der Bauchhöhlenbetäubung 135
Anhang: Nieren und Harnleiter 141
1. Nieren; 2. Harnleiter 141
V. Die örtliche Betäubung im Gebiet des Beckens; Mastdarm und After; Urogenitalapparat 145
1. After und Mastdarm 150
2. Hodensack und Hoden 152
3. Penis und Harnröhre 153
4. Blase 155
5. Endourethrale Betäubung 155
6. Endovesicale Betäubung 157
VI. Die örtliche Betäubung der Glieder 158
A. Allgemeines 158
B. Arm 161
C. Bein 174

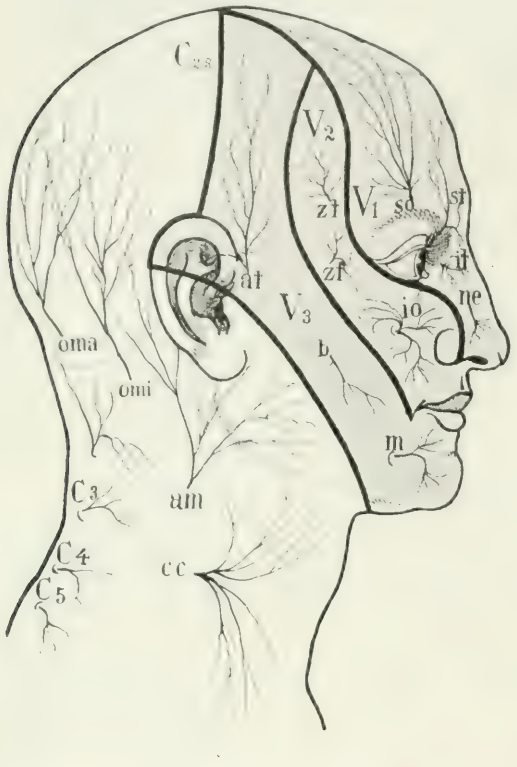
I. Die örtliche Betäubung des Kopfes.

1. Weichteile und Knochen des Gehirnschädels.

Die örtliche Betäubung der Weichteile und Knochen des Gehirnschädels ist außerordentlich einfach, da die sensible Versorgung dieser Teile anatomisch für die örtliche Betäubung sehr günstig liegt. Alle Nerven gehen zu diesen Gebieten von bestimmten Stellen der äußeren Begrenzungslinie der Schädelgrundfläche aus und steigen im ganzen vertikal nach oben, indem sie sich in ihrem Verlauf früher oder später verzweigen.

Die in Frage kommenden Nerven ersieht man am besten aus der beistehenden Fig. 9 nach *Testut-Jakob* und *Cunningham*: Für die Stirn und den Vorderschädel sind es der Nervus supratrochlearis, supraorbitalis und frontalis aus dem 1., für die Schläfengegend der zygomaticotemporalis und -facialis aus dem 2. und der auriculotemporalis aus dem 3. Trigeminusast. Die Rückseite des Schädels wird versorgt vom auricularis magnus, occipitalis maior, minor und tertius.

Fig. 9.



Hautinnervation an Kopf und Hals (nach *Cunningham-Härtel*) (*Härtel*, Lokalanästhesie, 2. Aufl., Fig. 6). Die Abkürzungen ergeben sich sinngemäß.

Die Nerven verlaufen teils subgaleal, im wesentlichen subcutan zwischen Haut und Galea; in diese Schicht treten sie etwa in der Höhe der Supraorbitalhorizontalen ein. Die Nervenleitung wird unterbrochen durch eine subcutane und subgaleale Einspritzung. Man spritzt entweder das Schnittgebiet linear ein oder man umspritzt das Operationsgebiet. Zu diesem Zweck macht man eine Hautquaddel, sticht dann senkrecht bis auf den Knochen ein und verteilt hier und beim Zurückziehen einige Kubikzentimeter der Lösung. Von derartigen Quaddeln aus, die so gelegt werden müssen, daß trotz der Schädelkrümmung eine vollständige Umspritzung möglich ist, wird das lockere subgaleale und das subcutane Gewebe in einem schmalen Streifen eingespritzt, nach *Braun* auf 5 *cm* etwa 5 cm^3 der Lösung. In der Schläfengegend liegen unter der Fascie im Bereich der Muskelschichten des Musculus temporalis auch noch Nerven, weshalb in dieser Gegend nicht bloß subgaleal, sondern auch intramuskulär eingespritzt werden muß. Die Notwendigkeit einer intramuskulären tiefen Einspritzung gilt natürlich auch für die Nackengegend, die von den Occipitalnerven aus den hinteren Ästen des 2. und 3. Halssegments versorgt wird, welche durch eine tiefe Einspritzung in der Nackengegend von der Mittellinie bis zu den Querfortsätzen unterbrochen werden.

Man könnte für Operationen an dem zur Besprechung stehenden Teil des Kopfes eine Leitungsanästhesie herbeiführen durch Einspritzung in einer Linie, die entlang dem oberen Rand der Augenhöhle über die Schläfe hinweg zum Ansatz des Ohres, zum Prozessus mastoideus und von diesem entlang der oberen Nackenlinie zur Protuberantia occipitalis externa führt. Da aber die Einspritzung der suprareninhaltigen Lösung auch eine vorzügliche Blutleere des Operationsgebietes liefert, wird am Gehirn-

schädel in erster Linie die rein örtliche Einspritzung oder die operationsfeldnahe Umspritzung, erst in zweiter Linie die weiter entfernte Leitungsanästhesie angewandt.

Braun verwendet 1%ige Lösung wegen des höheren Suprareningehalts. Wir setzen der ½%igen Lösung in diesem Gebiet mehr Suprarenin zu, 20—25 Tropfen auf 100 cm^3, wie dies auch *Kärger* für die Operation von Schädelschüssen empfohlen hat. Der Suprareninzusatz vermittelt eine solche Anämie, daß alle besonderen Verfahren der Blutstillung an den bedeckenden Weichteilen bei Schädel- und Gehirnoperationen überflüssig werden.

Die Einspritzung in der besprochenen Art gibt eine Anästhesie der Haut, der Galea und der Schädelknochen. Da die Dura, wenigstens im konvexen Teil, kaum empfindlich (s. Allgemeiner Teil, S. 441) und das Gehirn selbst unempfindlich ist, können mit dieser Betäubung auch Gehirnoperationen schmerzlos ausgeführt werden.

Auf diese äußerst einfache Weise können am Gehirnschädel alle Operationen in örtlicher Betäubung ausgeführt werden, wenn die Kranken psychisch für eine Operation in örtlicher Betäubung geeignet sind. Diese Einschränkung gilt besonders für benommene und bewußtlose oder aus anderen Gründen unruhige Kranke mit Gehirnverletzungen, Gehirngeschwülsten u. a.

An den Weichteilen des Schädels handelt es sich im wesentlichen um die Beseitigung kleiner Geschwülste (Atherome, Lipome, Dermoidcysten u. s. w.), die subgaleal und subcutan umspritzt werden, und die Versorgung von Kopfwunden. Für die letztere Maßnahme ist die örtliche Betäubung ganz besonders angezeigt, da sie die Blutung beseitigt, so daß die Wunden jetzt sehr gut durch Auseinanderhalten mit Haken besichtigt, von Fremdkörpern gereinigt und auf eine Knochenbeteiligung untersucht werden können. Bei Beherrschung der Technik und sicherer Asepsis kann an diese Untersuchung gleich die entsprechende Versorgung der Wunde und auch einer etwaigen Knochen- oder Gehirnverletzung angeschlossen werden, ohne daß eine andere Betäubung nötig wäre.

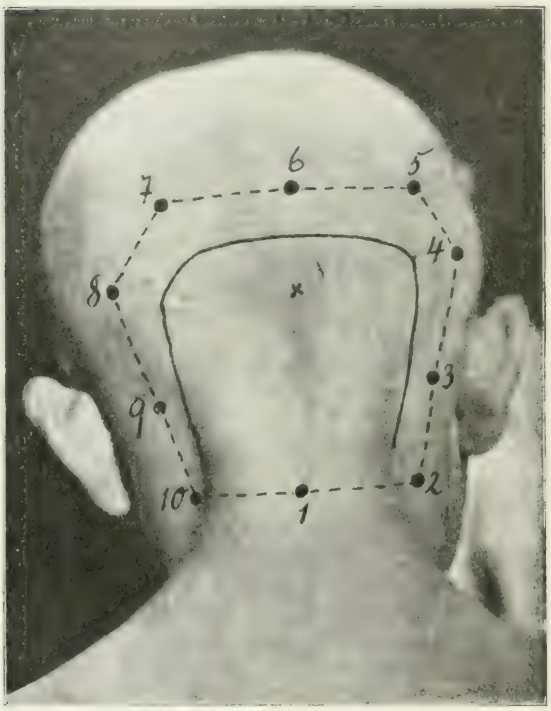
Bei Gehirnoperationen vermittelt die örtliche Betäubung besondere Vorteile: die Blutsparung, den Wegfall der weiteren Person des Narkotiseurs und aller Rücksichten, die auf diesen, die Lagerung bei der Narkose u. ä. genommen werden müssen. Die Störung durch die unangenehmen Geräusche, welche die Behandlung des Knochens verursacht, ist anscheinend nicht sehr wesentlich oder kann durch allgemein beruhigende Mittel gemildert werden. *Braun* hält die Anwendung dieser Mittel bei Hirndruck und Hirnverletzungen allerdings für kontraindiziert, da sie auf das Atemcentrum wirken sollen; wir haben bei derartigen Kranken vor der Operation stets dieselben allgemein wirkenden Mittel eingespritzt, wie bei anderen Operationen, ohne davon Schaden gesehen zu haben.

Als vorteilhafte Folge der durch die örtliche Betäubung erzielten Blutleere heben *Bier* und *Braun* hervor, daß man nie mehr genötigt sei, Schädeleröffnung und intracerebrale Eingriffe auf zwei Sitzungen zu verteilen.

In örtlicher Betäubung sind, ohne daß Weiteres hervorzuheben wäre, möglich die Gehirnpunktion, die Freilegung des Hämatoms der Meningea media, der Balkenstich und die Freilegung verschiedener Gehirnteile der Konvexität. Die Dura ist in diesem Bereich, wenigstens für Schnitt und Stich, praktisch unempfindlich und hat nur in den der Basis nahen Teilen eine mäßige Empfindlichkeit, so z. B. in der Gegend des Jochbogens bei temporalen Trepanationen.

Bei der Epilepsieoperation beobachtete *Bier* (nach *Härtel*), daß nach Anwendung der örtlichen Betäubung die Gehirnoberfläche gegen elektrische Reizung unempfindlich blieb. Nach dieser Beobachtung müßte man, wenn elektrische Reizungen zur Bestimmung gewisser Hirnteile beabsichtigt sind, besser eine Leitungsanästhesie anwenden. Ob allerdings ein Eindringen des Anaestheticums durch Knochen und Dura bis ins subdurale Gebiet möglich ist, erscheint mir im höchsten Grade fraglich. *Krause* hebt auch ausdrücklich hervor, daß schon die Dura mater von den anästhesierenden Mitteln sicher nicht mehr beeinflußt ist, so daß das Ablösen der Dura von der inneren Schädelfläche, wie es nach Anlegen eines Bohrloches mit stumpfen Instrumenten vorgenommen wird, für den Kranken empfindlich sei, während scharfes Durchschneiden der Dura mit der Schere keine Schmerzen mache.

Fig. 10.



Einspritzung zur Freilegung des Kleinhirns (nach *Braun*, Lehrbuch der örtlichen Betäubung, 7. Aufl., Fig. 49).

Zur Freilegung des Kleinhirns wird der Schnitt umspritzt und die tiefe Nackenmuskulatur eingespritzt, etwa in der Form der Fig. 10 nach *Braun*. Von den Punkten 2 und 10 aus spritze ich besonders sorgfältig gegen den Querfortsatz des 1. und 2. Halswirbels hin ein, um eine Leitungsanästhesie des Occipitalis maior und minor zu erzielen. Wie *Braun* hervorhebt, wird die Kleinhirndura dabei nicht immer unempfindlich, er fand sie sogar einmal sehr erheblich empfindlich. Verbraucht werden etwa 150 cm^3 Lösung.

An Operationen an der Gehirnbasis kommt im wesentlichen die Hypophysen- und die Trigeminusganglionoperation in Betracht. Für die letztere wäre eine Ganglionanästhesie nötig; gelingt aber die Einspritzung ins Ganglion, so könnte man dieses auch durch Alkohol abtöten.

Zur Hypophysenoperation macht man entweder die Ganglionanästhesie beiderseits oder kombiniert eine im wesentlichen örtliche Infiltration der Weichteile mit einer Oberflächenanästhesie der Schleimhäute.

2. Ohr und Gehörorgan.

Die Ohrmuschel wird versorgt vom Nervus auriculo-temporalis und auricularis magnus. Sie wird durch eine subcutane Um- und Unterspritzung von 20—30 cm^3 Lösung entlang ihrem Ansatze, wobei auch die Vorderseite des Ansatzes berücksichtigt werden muß, empfindungslos. Für Operationen an Teilen der Muschel genügt auch eine subcutane keilförmige Umspritzung des Operationsgebietes auf beiden Seiten der Muschel. Wegen der zarten Haut, besonders der Vorderseite, müssen besonders feine Hohlnadeln verwendet werden.

Der Gehörgang wird versorgt vom Nervus auriculotemporalis, auricularis magnus und Ramus auricularis des Nervus vagus. Der Auriculotemporalis sendet zum Gehörgang Äste auf seinem Wege vom Foramen ovale zur Schläfengegend. Der Ramus auricularis vagi verläßt den Vagus im Foramen jugulare, tritt dann durch einen Kanal im Felsenbein zum Nervus facialis, den er bis zum Austritt aus dem Foramen stylomastoideum begleitet, und zieht dann zwischen Warzenfortsatz und hinterer Wand des knöchernen Gehörganges zum Gehörgang.

Die Unterbrechung dieser Nerven ist schwierig. Es gibt 3 Verfahren der Gehörgangsbetäubung: *Eicken* (1904) und *Laval* (1905) stechen die Nadel hinter dem Ohrläppchen, etwa unter der unteren Gehörgangswand, vor dem Warzenfortsatz ein, gehen hinten zwischen knorpeligem Gehörgang und Warzenfortsatz nach medial oben bis zur Höhe der Schläfenlinie und spritzen auf diesem Weg 2 cm^3 2%iger Lösung ein; dann geht man vor dem Gehörgang, zwischen diesem und dem Kiefergelenk (Mund öffnen!) ebenfalls nach oben medial, etwa 2 *cm* tief, und spritzt auf diesem Wege auch 2 cm^3 2%iger Lösung ein. Dadurch wird der Gehörgang für kleine Operationen schmerzlos, das Trommelfell bleibt empfindlich. *Neumann* sticht vom Gehörgang aus, an der Grenze des häutig-knorpeligen und knöchernen Gehörganges hinten oben ein und spritzt, wenn die Nadel auf die knöcherne Gehörgangswand aufstößt, unter die Haut, die gleichzeitig auch die Knochenhaut bildet, 1 cm^3 2%iger N.-S.-Lösung (1905 1%iges Cocain mit Suprarenin) ein; dieses Verfahren ist sehr schmerzhaft. *Kulenkampff* verbindet beide Verfahren; er beschreibt sein Verfahren folgendermaßen: Von einem Punkt hinter dem Ansatz der Ohrmuschel wird eine feine Quaddelkanüle zwischen Warzenfortsatz und Gehörgang etwa 1—1½ *cm* weit in die Tiefe geführt; unter starkem Druck werden 1½—2 cm^3 2%ige N.-S.-Lösung injiziert. Hierdurch wird zunächst der äußere, häutige Teil des Gehörganges anästhetisch, von dessen Innenseite nunmehr weitere Injektionen vorgenommen werden. Es wird an der Grenze zwischen knorpeligem und knöchernem Gehörgang oben, vorn, und unten je etwa 1 cm^3 2%ige N.-S.-Lösung unter die Schleimhaut injiziert. Hierdurch wird der ganze Gehörgang, das Trommelfell sowie ein Teil der Paukenhöhle anästhetisch.

Das Trommelfell, das im entzündeten Zustand außerordentlich schmerzempfindlich ist, wird außen von denselben Nerven wie der äußere Gehörgang, auf der Paukenseite vom Nervus pharyngeus aus dem 2. Trigeminusast und vom Nervus tympanicus aus dem Glossopharyngeus versorgt, welche auch die Paukenhöhle und Tube sensibel versorgen.

Zur Betäubung des Trommelfelles gibt es, da die einfache Oberflächenbetäubung ebensowenig wie an der äußeren Haut ausreicht, bis jetzt noch kein einfaches Verfahren; Verfahren der Leitungsanästhesie sind zu umständlich, da der 2. und 3. Trigeminusast und der Vagus-Glossopharyngeus unterbrochen werden müßten.

Man hat versucht und versucht immer wieder, das Trommelfell oberflächlich zu macerieren und so dem Cocain den Eintritt zu ermöglichen. Als erster tat dies *Zaufal* mit einer 5%igen Lösung von Natriumbicarbonat, nachträglicher Anwendung einer 10%igen Cocainlösung ohne genügenden Erfolg; auch bis zu 25%ige Lösungen wurden angewendet. *Denker* verrührt eine kleine Messerspitze Cocainpulver mit 1—2 Tropfen Suprarenin 1 : 1000 zu einem Brei, setzt diesem 1 Tropfen 10%iger Carbolsäure zu und bringt diesen Brei für einige Minuten auf das Trommelfell; der sichere Erfolg wird von *Denkers* Fachgenossen angezweifelt. *Bonain* empfahl schon 1808 das Einträufeln einer Lösung aus gleichen Teilen Carbolsäure, Menthol und Cocain, auf 1 cm^3

1 *mg* Suprarenin. Statt dieser Mischung hat *Hechinger* eine Lösung von Acidum carbol. liquef. 0·5, Cocain mur. 0·2, Menthol 0·2, Spiriti vini rect. 10·0 empfohlen. Die Lösung soll aufs Trommelfell getupft, in den Gehörgang soll ein mit ihr getränkter Bausch eingelegt werden. *Blegvad* verwendet eine Lösung von Cocain mur. und Acidum salicylicum zu gleichen Teilen in Alkohol; mit der Lösung, der einige Tropfen Suprarenin 1 : 1000 zugesetzt werden, getränkte Wattebäusche werden bis ans Trommelfell heran für 20 Minuten in den Gehörgang eingelegt. Alle diese Verfahren versagen mitunter, ebenso wie eine Einspritzung von wenigen Tropfen 5–10%iger Cocainlösung in die Paukenhöhle (*Tiefenthal*) nicht sicher wirken kann, abgesehen davon, daß schon das Durchstechen des Trommelfells schmerzhaft ist.

Da das Verfahren von *Albrecht*, das Cocain mittels Iontophorese (ein mit 20%iger Cocainlösung getränkter Wattebausch wird mit der positiv geladenen, besonders konstruierten Elektrode aufs Trommelfell aufgedrückt; nachdem ein galvanischer Strom von 1·5—2 Milliampere für 3–4 Minuten durchgegangen ist, soll das Trommelfell unempfindlich sein) ins Trommelfell zu bringen, etwas umständlich ist, gibt es zunächst kein ganz sicheres und einfaches Verfahren der Trommelfellanästhesierung, so daß man mitunter am besten zur Rauschnarkose greift.

Die Betäubung der Paukenhöhle durch örtliche Einspritzungen ist technisch kaum möglich. Da bei Eingriffen in der Paukenhöhle fast immer Trommelfelldefekte vorliegen, macht man deshalb meist eine Oberflächenanästhesie mit kleinen Mengen 10- oder 20%iger Cocain-Suprarenin-Lösung, die bei kleinen Trommelfellöffnungen durch Einträufeln in den Gehörgang, bei völliger Trommelfellzerstörung, nach genügender Reinigung, durch Einlegen von Tampons eingebracht wird. Legt man vom Warzenfortsatz aus die Paukenhöhle frei, so wird sie, sobald der Zugang groß genug ist, auch zunächst durch mit Cocain-Suprarenin-Lösung getränkte Tampons tamponiert. Bei unzerstörtem Trommelfell könnte auch die *Tiefenthal*sche Betäubungsart in Frage kommen.

Auch das oben beschriebene Einspritzungsverfahren von *Neumann* wird für die Betäubung der Paukenhöhle angewendet und von verschiedenen Kliniken als gut bestätigt; dies beruht auf dem Umstand, daß die nach den *Neumann*schen Angaben eingespritzte Lösung sich auch bis unter die Paukenhöhlenschleimhaut ausdehnen muß.

Der Processus mastoideus, der vom Nervus spinosus aus dem 3. Trigeminusast und dem Nervus tympanicus aus dem Glossopharyngeus versorgt wird, muß zur Aufmeißelung, Antrumeröffnung und Radikaloperation betäubt werden. Zur Aufmeißelung genügt die Infiltration des Schnittgebietes, für die Radikaloperation und am besten auch für die Antrumoperationen wird nach *Kulenkampff* folgendermaßen anästhesiert:

Kulenkampff beginnt damit, in den Gehörgang des Kranken, dessen Kopf auf der gesunden Seite liegt, einige Tropfen 20%iger Cocainlösung mit Suprareninzusatz einlaufen zu lassen. Die Lösung gelangt, da das Trommelfell wohl immer zerstört ist, in die Paukenhöhle, auf deren Schleimhaut sie während der folgenden Maßnahmen einwirken kann. Im übrigen wird kein Cocain angewendet.

Es folgt die Umspritzung des ganzen Operationsfeldes in der Warzenfortsatzgegend und im Gebiet hinter und vor dem Ohr von 3 oder 4 Einstichpunkten, oberflächlich und tiefer; subperiostale Einspritzungen sind unnötig. Dazu braucht man gegen 40 cm^3 ½%ige N.-S.-Lösung, deren größere Hälfte am unteren Umfange des Operationsfeldes einzuspritzen ist, wo Nervus occipitalis und Nervus auricularis magnus ins Operationsgebiet eintreten.

Dann folgt die Betäubung des Gehörgangs in folgender Weise: Man bezeichnet den Einstichpunkt hinter dem Gehörgang nach *Eicken* und spritzt mit feiner Hohlnadel, die man bei nach vorn gezogener Ohrmuschel entlang der Vorderfläche des Warzenfortsatzes bis zum knöchernen Gehörgang einführt, 2 cm^3 2%iger N.-S.-Lösung ein. Die Einspritzung erfordert ziemlich starken Druck, und die Lösung verteilt sich ganz von selbst rings um die Gehörgangswand. Es folgt die oben beschriebene *Neumann*sche Einspritzung (2 cm^3 2%ige N.-S.-Lösung) in die obere Gehörgangswand. Sie ist schmerzlos, weil der Gehörgang bereits unempfindlich wurde. Gewöhnlich werden auch noch von innen, d. h. vom Gehörgang aus, 1—2 cm^3 2%ige N.-S.-Lösung vor den Gehörgang eingespritzt.

Durch diese Maßnahmen werden unempfindlich alle Teile bis auf die Tube, die im Gebiet des Ohrs sehr schwer zu anästhesieren ist (2. Trigeminusast!); auch die Paukenhöhle wird nicht immer ganz unempfindlich; man wird nach Bedarf daher noch örtlich in der Paukenhöhle Cocaintampons einlegen. Man könnte auch daran denken, die Anästhesie (nach *Pogany*) durch eine Leitungsanästhesie des 3. Trigeminusastes zu verbessern. Dies scheint aber kaum nötig zu werden.

Otitische Sinusthrombosen und Hirnabscesse lassen sich bequem in örtlicher Betäubung operieren.

Über Operationen am inneren Ohr in örtlicher Betäubung liegen keine großen Erfahrungen vor; sie sind wohl sicher in örtlicher Betäubung möglich. Auch das *Hirschel*sche Verfahren der Glossopharyngeus-Vagus-Unterbrechung ist für Ohroperationen verwendbar, wird aber kaum nötig werden (s. S. 87).

3. Weichteile und Knochen des Gesichtsschädels.

Die örtliche Betäubung des Gesichtsschädels wird beherrscht von der Anatomie des Trigeminus. Insbesondere der 2. und 3. Ast dieses Nerven sind durch ihren Verlauf und ihre Beziehungen zu ganz bestimmten Knochenstellen leicht auffindbar und so für die örtliche Betäubung ganz besonders geeignet. Der 1. Ast hat weniger feste Knochenbeziehungen; seine Zweige sind aber verhältnismäßig fein und werden deshalb durch Umspritzung leicht unterbrochen.

Die Vorteile der örtlichen Betäubung bei Operationen im Gesicht sind erhebliche; bei den Operationen in der Nasen- oder Mundhöhle und ihren Nebenräumen treten diese Vorteile ganz besonders deutlich in Erscheinung, da bei einem nur örtlich betäubten Kranken die Aspirationsgefahr viel sicherer vermieden wird als beim Narkotisierten. Besonders günstig erscheinen in diesem Gebiet noch die Blutsparung durch das beigemischte Suprarenin und der Wegfall des Narkotiseurs. Bedenkt man dazu noch die Häufigkeit der im Gebiet der Zähne und überhaupt der Mundhöhle, der Nase und des Rachens nötigen Eingriffe, so kann man sagen, daß selten ein Verfahren auf einem Gebiet so segensreich gewirkt hat, wie die örtliche Betäubung auf diesen Gebieten.

Die Entwicklung der Verfahren der Leitungsanästhesie des Trigeminus ist in erster Linie das Verdienst *H. Brauns*. Zwar hatte *Matas* schon 1900 durch Einspritzung in die Fossa pterygopalatina versucht, eine Unterkieferresektion in örtlicher Betäubung auszuführen. Aber der Versuch blieb, nach *Braun*, vereinzelt, wohl schon deshalb, weil ohne Suprarenin eine genügende Leitungsbetäubung der Nerven damals nicht zu erzielen war. 1904 hat *Payr* den Weg durch die Augenhöhle und Fissura orbitalis inferior zum 2. Ast angegeben und auf diese Weise in der Folgezeit mehrere Oberkieferresektionen in guter Betäubung ausgeführt; *Bockenheimer* ist ihm auf diesem Wege gefolgt, sonst hat *Payr* anfangs keine Nachahmer gefunden. Erst durch die Bemühungen *Brauns*, der nach Einführung der entsprechenden Betäubungsmittel, des Novocains und Suprarenins, die Verfahren der basalen Einspritzungen in systematischer Weise und einfacher Form ausbaute, kamen diese Betäubungsarten von 1909/10 an zur allgemeinen Einführung. Auch *Schlösser* hatte in der zweiten Hälfte des ersten Jahrzehnts unseres Jahrhunderts bei Trigeminusneuralgie schon basal eingespritzt, ohne auf dem wenig genau angegebenen Wege viele Nachfolger gefunden zu haben; der Holländer *Offerhaus* veröffentlichte 1910 auf Grund genauer Messungen Wege zum 2. und 3. Ast vom unteren Rande des Jochbogens her; gegenüber den mehr anatomisch bestimmten Wegen *Brauns* konnten sie sich auf die Dauer nicht durchsetzen. Das Werk wurde gekrönt durch den systematischen Ausbau des Nadelweges zum Ganglion durch *Härtel* 1912, dem einige Monate vorher schon auf weniger geeignetem Weg der Amerikaner *Harris* vorangegangen war.

Umschriebene Operationen an den Weichteilen, insbesondere der Wange, Lippe u. s. f., sind möglich unter örtlicher Einspritzung oder Umspritzung. Die der Besichtigung und den Instrumenten zugänglichen Schleimhäute der Nase, des Rachens und Mundes können größtenteils durch Oberflächenanästhesie betäubt werden, allerdings nur mit geringer Tiefenwirkung. Zum größten Teil der Operationen sind jedoch Leitungsanästhesien der einzelnen Äste oder ihrer größeren Zweige notwendig; nur muß zur Leitungsunterbrechung häufig an den Grenzen der Versorgungsgebiete gegen andere Äste des Trigeminus oder gegen andere Nerven oder in der Mittellinie noch eine örtliche Betäubung hinzugefügt werden, da sich die Grenzen der Versorgungsgebiete überschneiden und Grenzüberschreitungen häufig sind.

Der erste Ast des Trigeminus (Ophthalmicus) versorgt außer der Stirn und dem behaarten Kopf bis zum Scheitel Augenhöhle und Augapfel, Nasenrücken und die oberen Teile der inneren Nase und der Nasennebenhöhlen. Er ist auf seinem intrakranialen Verlauf in der Seitenwand des Sinus cavernosus für die örtliche Betäubung nicht zugänglich; dies ist erst möglich, nachdem er durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle gelangt ist; hier oder meist schon vorher teilt er sich dann in den Nasociliaris, Frontalis und Lacrimalis; Frontalis und Lacrimalis verlaufen zwischen der Periorbita und der knöchernen Orbitalwand, ersterer im wesentlichen zum Foramen supraorbitale, der letztere zum Übergang des oberen in den seitlichen Rand der Augenhöhle. Der Nasociliaris versorgt das Auge und die Conjunctiva bulbi mit dem Nervus ciliaris, während für die Nasenhöhle die Nervi ethmoidales durch die Foramina ethmoidalia zur Nasenhöhle ziehen und die Schleimhaut der vorderen oberen Teile der Nase, der Stirn-, Keil- und Siebbeinhöhlen versorgen; der Endast verläßt die Nase wieder an der Grenze von knorpeliger und knöcherner Nase und versorgt noch die Haut des Nasenrückens bis zur Nasenspitze.

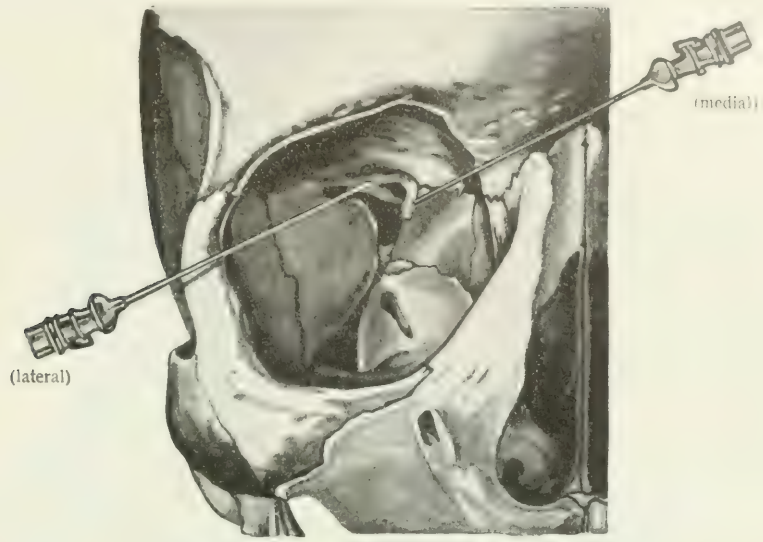
Die Hautnervenendigungen des Frontalis können durch eine Einspritzung von 10 cm^3 1%iger Lösung entlang dem oberen Augenhöhlenrand völlig unterbrochen werden; auch eine Leitungsanästhesie dieses Nerven wäre möglich durch Einspritzung am oder im Foramen supraorbitale bzw. der Incisura supraorbitalis. Die letztere sucht man durch Betastung; dann sucht man den Nerven bzw. das Foramen mit der Nadelspitze auf. Die anderen Nerven des 1. Astes werden unterbrochen durch Einspritzung von wenigen Kubikzentimetern einer 2%igen Lösung an bestimmten Stellen der Orbita.

Für alle Einspritzungen in die Orbita ist unerläßliche Vorbedingung, daß weder Bulbus noch Sehnerv verletzt noch geschädigt werden dürfen. Eine Verletzung dieser wichtigen Gebilde wird sicher vermieden, wenn man sich mit der Hohlnadel an die knöchernen Wände der Augenhöhle hält. Die Knochenfühlung ist sicher möglich an den Planfeldern (*Härtel*) der Augenhöhlenwände. Das regelmäßigste Planfeld ist die mediale Augenhöhlenwand; die untere Augenhöhlenwand ist nur bei der Hälfte, die seitliche nur bei einem Drittel der Menschen völlig eben.

Unter Fühlung entlang dem medialen Planfeld werden die Nervi ethmoidales unterbrochen. Der Einstich liegt seitlich der Nasenwurzel, senkrecht über dem inneren Lidwinkel an der Stelle, wo die obere Wand der Augenhöhle in die mediale übergeht. Nach *Härtel* liegt dieser Punkt da, wo eine Horizontale durch den oberen freien Lidrand des mittelweit geöffneten Auges

und eine Vertikale durch den inneren Lidwinkel sich schneiden. Von diesem Punkt ausgehend wird horizontal und sagittal in die Tiefe gegangen, wobei wir uns dem Knochen entlang tasten. Das Foramen ethmoidale anterius erreichen wir in

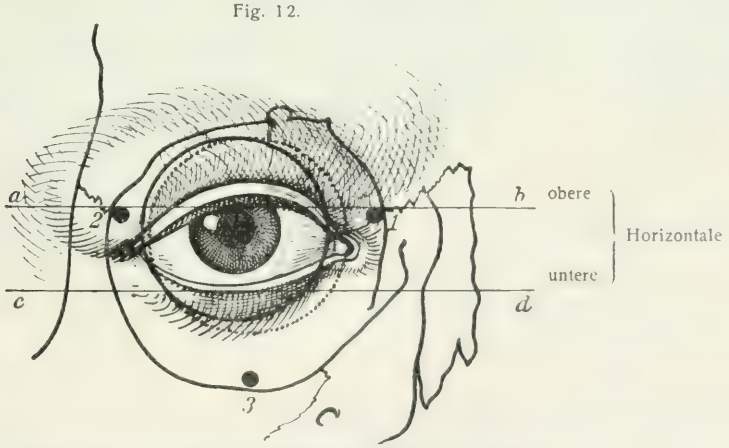
Fig. 11.



Mediale und laterale Orbitalpunktion (nach *Hirsch,* Fig. 44).

2 *cm* Tiefe, von da aus darf man noch $1-1^1/_2$ *cm* tiefer gehen, um das hintere Ethmoidalloch zu erreichen. Tiefer zu gehen ist nicht gestattet, weil in derselben Richtung der Opticus erreicht wird, der vom Einstichpunkt mindestens 3·5 *cm*

Fig. 12.



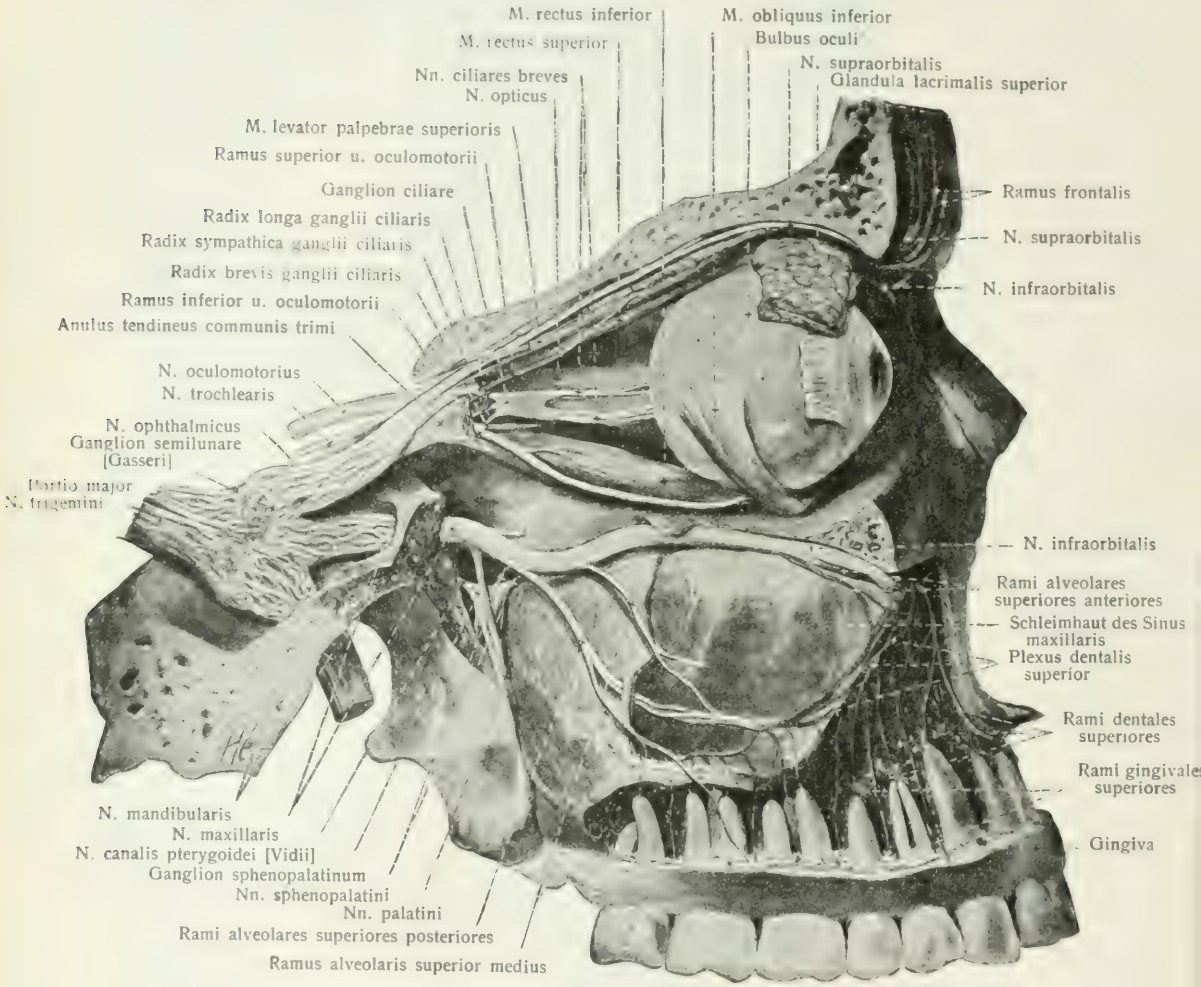
Einstichpunkte bei der Orbitalpunktion (nach *Härtel,* 2. Aufl., Fig. 14).
Der ausgezogene Kreis entspricht dem Bulbus, der punktierte dem Bindehautsack.
1 Einstichpunkt für die mediale, 2 für die laterale, 3 für die untere Orbitalpunktion.

entfernt liegt. Auf dem beschriebenen Wege werden 2—3 cm^3 einer 2%igen Lösung eingespritzt.

Die Nervi frontalis und lacrimalis werden vom seitlichen oberen Winkel der Augenhöhlenwand aus erreicht, indem man unter Knochen-

fühlung in einem Winkel von etwa 45° entlang der seitlichen Augenhöhlenwand in die Tiefe geht. Nach *Härtel* erreicht man so die Fissura orbitalis superior in etwa 3 *cm* Tiefe, wo man dann 2—3 cm^3 2%iger Lösung einspritzt; *Härtel* zieht dieser Anästhesie im allgemeinen die Injektion in das Ganglion Gasseri vor, da die laterale Orbitalpunktion unsicherer sei als die

Fig. 13.



1. und 2. Trigeminusast (nach *Spalteholz*, 1. Aufl., Fig. 765).

mediale und Hämatome nicht sicher zu vermeiden seien. *Braun* geht sogar bis zu 4½ *cm* tief, bis er, nach Kreuzung der oberen Fissur, am oberen Orbitaldach wieder auf Knochen kommt.

Während die Betäubung für oberflächliche Augenoperationen, z. B. an der Hornhaut, durch Einträufeln von 2—3%igen Cocainlösungen in den Bindehautsack erzielt wird, muß zur Betäubung des ganzen Auges Novocain-Suprarenin hinter das Auge eingespritzt werden. Da diese Anästhesie im allgemeinen nur bei verstümmelnden Bulbusoperationen

vorgenommen wird, ist die Gefahr einer Verletzung des Sehnerven oder Augapfels nicht zu befürchten. Man kann die Einspritzung von medial oder lateral her vornehmen. Man tastet sich entlang dem Knochen hinter den Bulbus und spritzt dann 2—3 cm^3 einer 2%igen Lösung ein.

Die Einspritzungen in die Augenhöhle zur Herbeiführung einer Leitungsanästhesie sind ungefährlich und subjektiv auch nicht besonders unangenehm, wenn man sich an die knöchernen Wände hält und nur wenige Kubikzentimeter Lösung langsam einspritzt. Bei nicht genügender Vorsicht könnten aber Hämatome, vorübergehende Leitungsunterbrechungen des Sehnerven (*Kredel* [s. Allgemeiner Teil]), bei ganz besonderer Ungeschicklichkeit auch Bulbus- oder Sehnervenverletzungen vorkommen. Die Schädigung (*Jassenetzky* [s. Allgemeiner Teil]) ist wohl durch die Einspritzung in ein entzündetes Gebiet oder durch mangelhafte Asepsis bedingt. Auch sonst finden sich im chirurgischen Schrifttum, selbst aus den reichen Erfahrungen der auf dem Gebiet der örtlichen Betäubung besonders erfahrenen Chirurgen keine Berichte über Dauerschädigungen des Opticus bei den orbitalen Einspritzungen. Dagegen hat 1924 *Halle* über 5 dauernde Erblindungen nach orbitaler Einspritzung von einem bis wenigen Kubikzentimetern N.-S.-Lösung zum Zweck der Unterbrechung des Ethmoidalis anterior berichtet. Bei einem dieser Fälle hatte eine schwere Blutung zur Tamponade genötigt. *Halle* glaubt, daß das Einspritzungsödem den Opticus am Foramen opticum abschnüre und so schädige. Er hält orbitale Einspritzungen nur dann für erlaubt, wenn unmittelbar daran druckentlastende Operationen der Augenhöhlen sich anschließen. Trotz dieser furchtbaren Erfahrungen *Halles* glaube ich doch, daß man bei Anwendung der oben beschriebenen Technik und Vorsichtsmaßregeln an den orbitalen Einspritzungen festhalten darf.

Aus dem **2. Trigeminusast (Nervus maxillaris)** gehen hervor: Nervus zygomaticus, der als Zygomaticotemporalis und Zygomaticofacialis endet, das Jochbein und die Weichteile und Haut in seiner Nachbarschaft versorgt, und der Nervus infraorbitalis, der durch den Nervus sphenopalatinus den unteren Teil der inneren Nase, den Gaumen und Rachen, mit seinem eigentlichen Stamm den ganzen Oberkiefer, das Unterlid, die Weichteile der seitlichen Nase und die Nasenflügel, die Oberlippe und Teile der Wange versorgt.

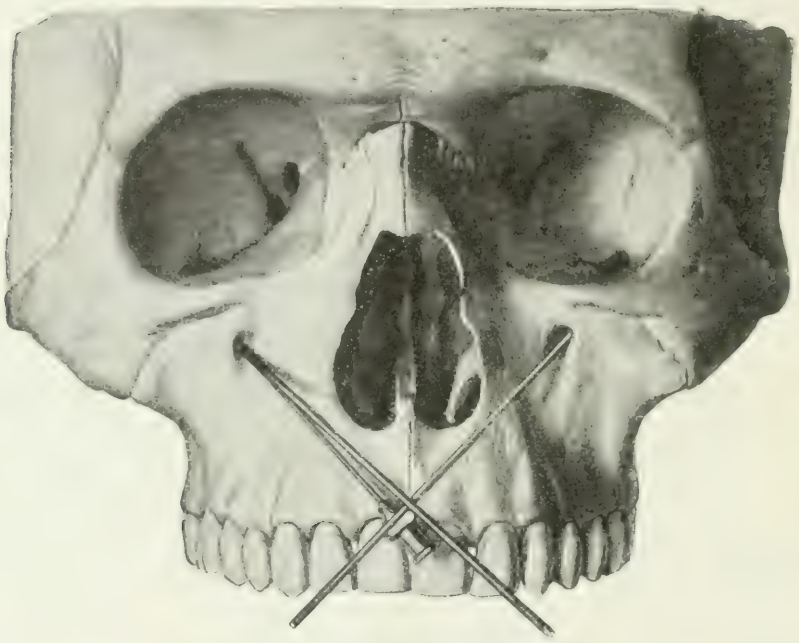
Für die Leitungsanästhesie sind besonders geeignet gelegen das Foramen infraorbitale (durch Unterbrechung an dieser Stelle werden unempfindlich die Weichteile der vorderen Wangengegend, der Nasenseite und der Nasenflügel, des Unterlids und der Oberlippe und das Gebiet der Schneide- und Eckzähne) und die Fossa sphenopalatina, in ihr vor allem das Foramen rotundum, durch das der 2. Ast aus dem Schädel austritt.

Die Punktion des Foramen infraorbitale und damit die Einspritzung in den Nervus infraorbitalis führt man, in Anlehnung an *Braun*, so aus, daß man 1 *cm* unter der Mitte des unteren Augenhöhlenrandes in der Pupillenvertikalen senkrecht auf den Knochen einsticht, etwas 2%ige Lösung einspritzt und nun sucht, bis die Nadel in den schräg nach außen oben hinten verlaufenden Kanal und den Nerven eindringt, worauf man 1—2 cm^3 2%iger Lösung einspritzt. *Härtel* gibt folgende Anweisung: Da, wo der deutlich fühlbare Rand der knöchernen Augenhöhle kurvenartig in den

lateralen Rand umbiegt, findet sich das obere Ende der Naht zwischen Jochbein und Oberkiefer, das als kleiner Höcker oder Rauhigkeit erkennbar ist. Unter dieser Stelle liegt das Foramen infraorbitale durchschnittlich 7 *mm* vom Augenhöhlenrand entfernt. Man sticht daher 1 *cm* unter dem beschriebenen Punkt ein, geht schräg nach oben bis auf den Knochen, tastet, bis man Parästhesien im Versorgungsgebiet des Nerven bekommt, und spritzt 3—5 cm^3 einer 2%igen Lösung ein.

Denselben Punkt kann man auch von der Mundhöhle aus erreichen, indem man in der Umschlagfalte der Oberlippe auf den Oberkiefer über dem ersten Prämolarzahn einsticht, von da aus senkrecht nach oben geht und nun unter

Fig. 14.



Verlauf des Canalis infraorbitalis (nach *Sicher*, Anatomie und Technik der Leitungsanästhesie, Fig. 14).

Gegenfühlung von außen das Foramen infraorbitale sucht. Da aber der Canalis infraorbitalis nach oben hinten außen verläuft und die Nervi alveolares superiores den Nervus infraorbitalis schon im Kanal verlassen, somit eine Einspritzung im Kanal in etwa 6—8 *mm* Tiefe nötig ist, empfiehlt sich mehr eine Einspritzung, bei der man den Kanal in seiner Verlaufsrichtung trifft: *Sicher* sticht in der Mundhöhle in der Umschlagfalte der Wange auf den Oberkiefer, etwas vom Knochen entfernt, zwischen 1. und 2. Schneidezahn ein. Dann richtet man die Nadel gegen das Foramen infraorbitale, das man sich mit dem Zeigefinger (s. u.) markiert, entleert, wenn man am Knochen ist, einige Tropfen Lösung, sucht dann den Kanaleingang, dringt 6 bis höchstens 10 *mm* in den Kanal ein und entleert in ihm $^1/_2$—1 cm^3 2%iger N.-S.-Lösung. Zur Bestimmung des Foramen infraorbitale empfiehlt *Sicher* folgenden Handgriff: Gleitet man mit dem Zeigefinger vom Nasenrücken der Nasenseite entlang bis zur Furche zwischen Nasenseiten-

wand und Vorderseite des Oberkiefers, so fühlt man diese Furche deutlich. Gleitet man nun in dieser Furche mit der Zeigefingerspitze vom unteren Augenhöhlenrand $^3/_4$ *cm* gerade nach abwärts, so deckt die Fingerkuppe das Foramen, das dann mit der Nadelspitze leicht gesucht werden kann.

Eine gelungene Unterbrechung des Nervus infraorbitalis ergibt eine Betäubung des unteren Augenlids (die lateralen Teile nicht ganz), der Seitenfläche

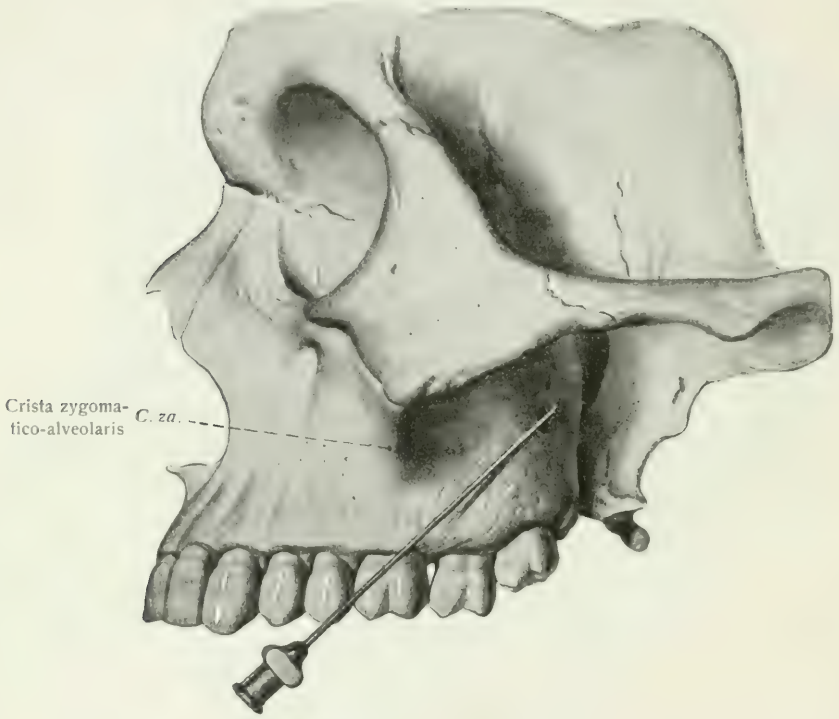
Fig. 15.

Einstich für die Punktion des Canalis infraorbitalis vom Munde aus (nach *Sicher*, Fig. 16).

der Nase ohne die Spitze, der Hälfte der Lippe und Wange bis zur Verbindungslinie von Augen- und Mundwinkel, der Schleimhaut im selben Gebiet mit den zugehörigen Zähnen; an diesen wechselt die hintere Grenze, sie beginnt teils hinter dem Eckzahn, teils begreift sie die Vordermahlzähne noch mit sich. Medial erhält der 1. Schneidezahn zuweilen noch Äste von der anderen Seite, so daß noch die örtliche Einspritzung von wenigen Tropfen Lösung an die Schneidezahnwurzel nötig ist. Da der Nervus nasopalatinus im Canalis incisivus auch noch eine Anastomose zum Plexus dentalis superior abgeben kann, ist mitunter zu einer völligen Betäubung auch dessen Unterbrechung vor seinem Eintritt in den Kanal nötig.

Die Einspritzung des Nervus infraorbitalis hat praktisch keine Gefahren; man kann durch Gefäßverletzung mal ein Hämatom erleben, das aber bedeutungslos ist. *Halle* beschreibt aber einen Fall, bei dem ein Assistent 2 cm^3 einer $^1/_2$%igen N.-S.-Lösung statt in den Kanal ins untere Augenlid spritzte; das Unter- und Oberlid sei sofort angeschwollen, und es sei rasch völlige Blindheit eingetreten, die sich, nach Einschnitten ins Ober- und Unterlid, Ablösung und Spaltung der Periorbita bis zum nächsten Tag wieder verloren habe. Dieser einzig dastehende Fall ist mir nicht recht erklärlich.

Fig. 16.



Einspritzung ans Tuber maxillae (nach *Sicher*, Fig. 8).

Die Oberkieferzähne werden versorgt von den Nervi alveolares superiores anteriores, medii und posteriores. Um die von den Nervi medii und anteriores versorgten Schneide-, Eck- und Vordermahlzähne zu betäuben, sticht man, wenn man nicht eine Leitungsanästhesie in der Fossa sphenopalatina ausführen will, über dem betreffenden Zahn in der Umschlagfalte ein und spritzt an dieser Stelle wenige Kubikzentimeter einer 2%igen Lösung, nach hinten und vorn verteilend, ein. Die Alveolares superiores posteriores für die Mahlzähne und den 2. Vordermahlzahn verlassen den Nervus maxillaris schon in der Fossa sphenopalatina und ziehen über das Tuber maxillae schräg nach vorn unten, um durch kleine Knochenöffnungen, die etwa 15—20 *mm* über dem Alveolarrande des letzten Mahlzahnes liegen, in den Knochen und so zu den Wurzeln der betreffenden Zähne zu gelangen. Diese Nerven unterbricht man entweder durch eine Einspritzung von 2%iger Lösung an den Knochen in der Umschlagfalte

über den beiden letzten Mahlzähnen, wobei man vorteilhafterweise hinter dem letzten Mahlzahn noch einige Kubikzentimeter Lösung auf die Rückseite des Tuber maxillae einspritzt. *Braun* spritzt für die Betäubung der Alveolares posteriores überhaupt nur an das Tuber maxillae ein, sei es vom Munde aus oder von außen unter dem Jochbein in derselben Weise, wie man zur Fossa sphenopalatina kommt. Eine derartige Unterbrechung der Posteriores ergibt auch eine Betäubung der Alveolares medii, die im Einspritzungsbereich nahe unter der Knochenoberfläche verlaufen und so durch Diffusion unterbrochen werden.

Die Gaumenanästhesie wird entweder dadurch herbeigeführt, daß man 1 *cm* gaumenwärts von dem betreffenden Zahn 1—2 cm^3 Lösung submukös einspritzt, was in dem straffen Gewebe einen ziemlichen Druck erfordert. Oder man kann auch den Nervus palatinus anterior medial vom hintersten Mahlzahn, am Übergang vom Gaumendach auf den Alveolarfortsatz, wo sein Austrittsloch als seichtes Grübchen erkennbar ist, und wo er mit der Arterie in lockerem Bindegewebe liegt, unterbrechen. Etwas vor der Gegend dieses Grübchens, das etwa $^1/_2$ *cm* vor dem Ende des harten Gaumens liegt, sticht man, nach *Härtel,* ein, bis man Knochenfühlung hat und spritzt 1—2 cm^3 einer 2%igen Lösung ein. *Braun* spritzt einfach 1—2 cm^3 2%iger Lösung medial vom Zahnfleischrande des 2. Mahlzahnes ein.

Der Einspritzungspunkt für die vorderen Gaumenteile, die von den Endzweigen des Nervus nasopalatinus, der aus dem Foramen incisivum herabkommt, versorgt werden, liegt hinter dem 1. Schneidezahn, etwa auf der Verbindungslinie der beiden Eckzähne. Man kann auch hinter dem kleinen 2. Schneidezahn einstechen. Hier wird 1 cm^3 einer 2%igen Lösung submukös eingespritzt; man kann auch die Nadel dann bis zur Mittellinie vorschieben, um so auch den anderseitigen Nerven zu unterbrechen.

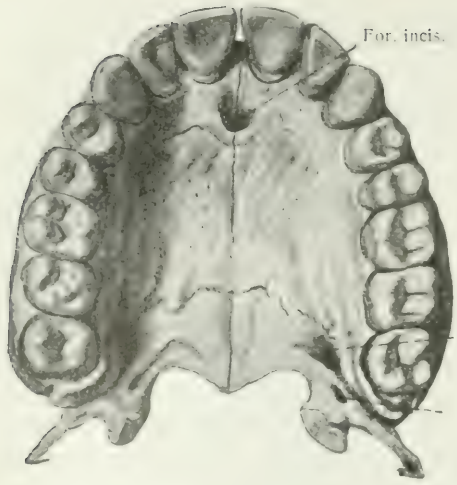
Eine weitere periphere Leitungsanästhesie im Bereich des 2. Astes ist die von *Killian* angegebene Betäubung der Nasenscheidewandnerven (Nervus ethmoidalis aus dem 1. und nasopalatinus aus dem 2. Ast) durch Einspritzung unter die Schleimhaut im oberen Teil der vorderen Nase für den Ethmoidalis und etwas unter der Mitte des hinteren Teils der Nase für den Nasopalatinus. Die Einstichpunkte gehen aus der Tafel IV, Fig. 1, deutlich hervor (3 starke Pfeile). Die Zahnärzte unterbrechen nur den Nasopalatinus in seinem mittleren Teil, indem sie etwa 2 *cm* hinter dem hinteren Ende des freien Nasenseptum etwa 1 cm^3 2%iger N.-S.-Lösung submukös einspritzen.

Allen Einspritzungen in der Nase geht vorteilhafterweise eine Oberflächenbetäubung durch Einlegen von cocaingetränkten Bäuschen voraus. Eingespritzt wird mit Hilfe von Nasenspecula.

Sluder hat einen Weg durch die Nase zum Ganglion sphenopalatinum angegeben. Dieses Einspritzungsverfahren kommt höchstens für Nasenärzte in Frage (s. *Hirsch*, S. 158—160).

Abgesehen von diesen peripheren Einspritzungen ist der 2. Ast für die basale Betäubung des ganzen Astes sehr günstig gelegen. Er verläßt die Schädelbasis durch das Foramen rotundum und gelangt in die Fossa pterygopalatina, die zwischen Tuber maxillae und Processus pterygoideus liegt, nach unten spitz zuläuft, nach oben durch das Planum infratemporale abgeschlossen

Fig. 17.



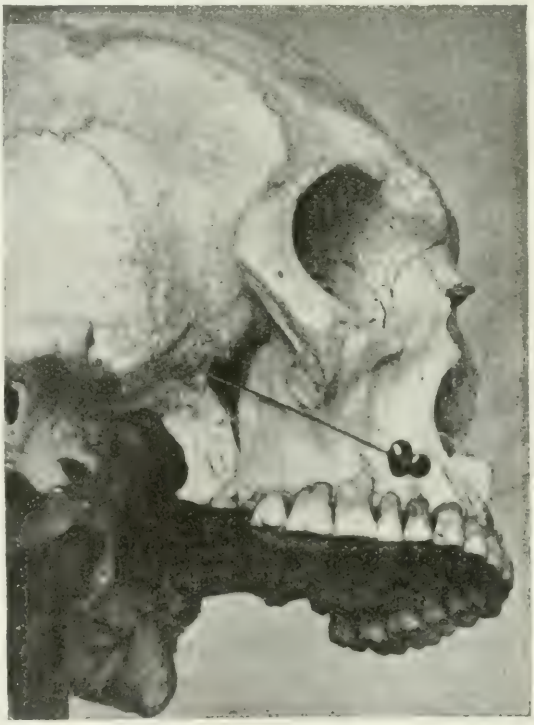
Austrittsstellen der Gaumennerven (nach *Sicher*, Fig. 10).

ist. Wenn auch die Breite ihres Eingangs zwischen 3 und 11 *mm* wechselt, so ist die Fossa doch stets leicht hinter dem Tuber maxillae zu treffen. Vier Wege zu ihr stehen zur Verfügung:

1. Man sticht an der Wange unter der vorderen unteren Ecke des Jochbeins ein, in fast querer Richtung, vielleicht etwas schräg nach oben, bis man auf den Oberkiefer trifft: an ihm tastet man sich nach hinten oben, bis man nach etwa 4 *cm* die Knochenfühlung verliert und in die Fossa hineingleitet. Um nicht in Augen- und Nasenhöhle zu gelangen, darf man, nachdem man über das Tuber maxillae hinweggeglitten ist, nicht tiefer als 1 *cm* gehen. Man spritzt 5 cm^3 einer 2%igen Lösung ein. Wenn der Eingang der Fossa schmal ist, verlegt man den Einstichpunkt etwas nach hinten, bis gegen die Mitte des Jochbeins hin, von wo man nach *Offerhaus* in querer Richtung leicht in die Fossa gelangt.

2. Die axiale Punktion des Foramen rotundum ist von der Seite nur bei einem Drittel der Fälle möglich. Leichter gelingt die axiale Punktion des Foramen rotundum durch die Orbita (*Payr* [1904]), ein Weg, der bei 89% der Schädel möglich ist. Man sticht am äußeren unteren Augenhöhlenwinkel ein, während man den Augapfel nach oben und medial drängt. Die Nadel tastet sich entlang der unteren Augenhöhlenwand und gelangt durch die Fissura orbitalis inferior in 4—5 *cm* Tiefe auf die Vorderfläche des Flügelfortsatzes; durch Tasten nach innen oben sucht man jetzt Parästhesien im 2. Ast auszulösen. Gelangt man in das Foramen rotundum selbst, so genügt eine Einspritzung von $^1/_2$ cm^3

Fig. 18.

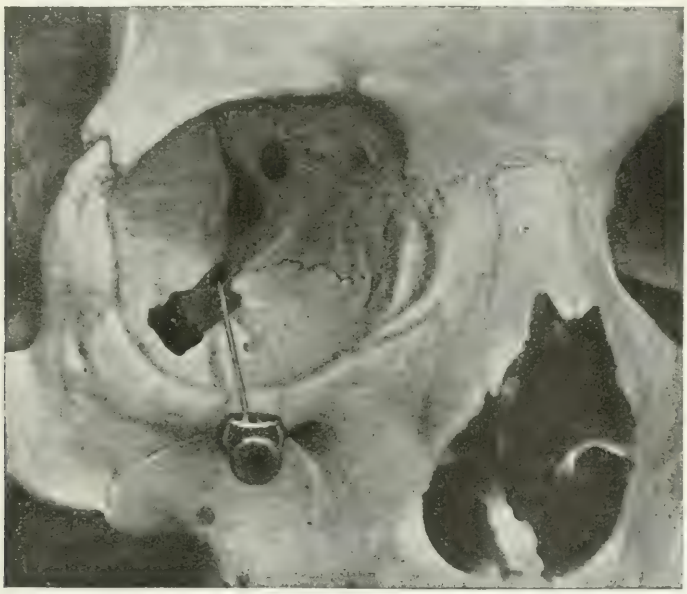


Punktion des Foramen rotundum von der Seite (nach *Härtel*, Fig. 19).

einer 2%igen Lösung, sonst braucht man, für die perineurale Betäubung, 5 cm^3 dieser Lösung.

3. Einen weiteren Weg hat *Offerhaus* (1910) (l. c. S. 72) angegeben. Er sticht über der Mitte des Jochbogens ein und geht in querer Richtung zur Fossa pterygopalatina. *Payr* hat 1920 einen ähnlichen Weg vorgeschlagen: Einstich in dem Winkel zwischen Jochbogen und Stirnfortsatz des Jochbeins; man erreicht, etwas nach hinten unten gehend, in 3—3½ *cm* Tiefe das Tuber maxillae, an dem vorbei man nach 1 *cm* weiteren Vordringens in die Flügelgaumengrube kommt, wo man den Nerven trifft. Bei diesem Weg ist die

Fig. 19.



Punktion des Foramen rotundum von vorn (nach *Härtel*, Fig. 23).

Gefahr des Eindringens in die Fissura orbitalis inferior und in die Augenhöhle geringer als beim unteren queren Weg. *Payr* lobt diesen Weg warm; *Härtel* ist dagegen der Ansicht, daß man auf diesem Wege nur bei 12% der Schädel in die Flügelgaumengrube gelangen könne.

4. Einen weiteren Weg hat *Hofer* (1922) vorgeschlagen; die Flügelgaumengrube geht nach abwärts in den Canalis pterygopalatinus über, der am Gaumen im Foramen palatinum maior, medial vom letzten Mahlzahn, endigt; das Loch ist oft fühlbar oder als Grübchen angedeutet. Führt man nach örtlicher Betäubung der Austrittsstelle eine 4 *cm* lange Nadel in das Loch ein, so kommt diese in 3½ *cm* Tiefe ans Foramen rotundum. Bleibt nach Einspritzung von 1- oder 2%iger Lösung das Gefühl im Infraorbitalis erhalten, muß die Nadel noch einige Millimeter tiefer geschoben werden.

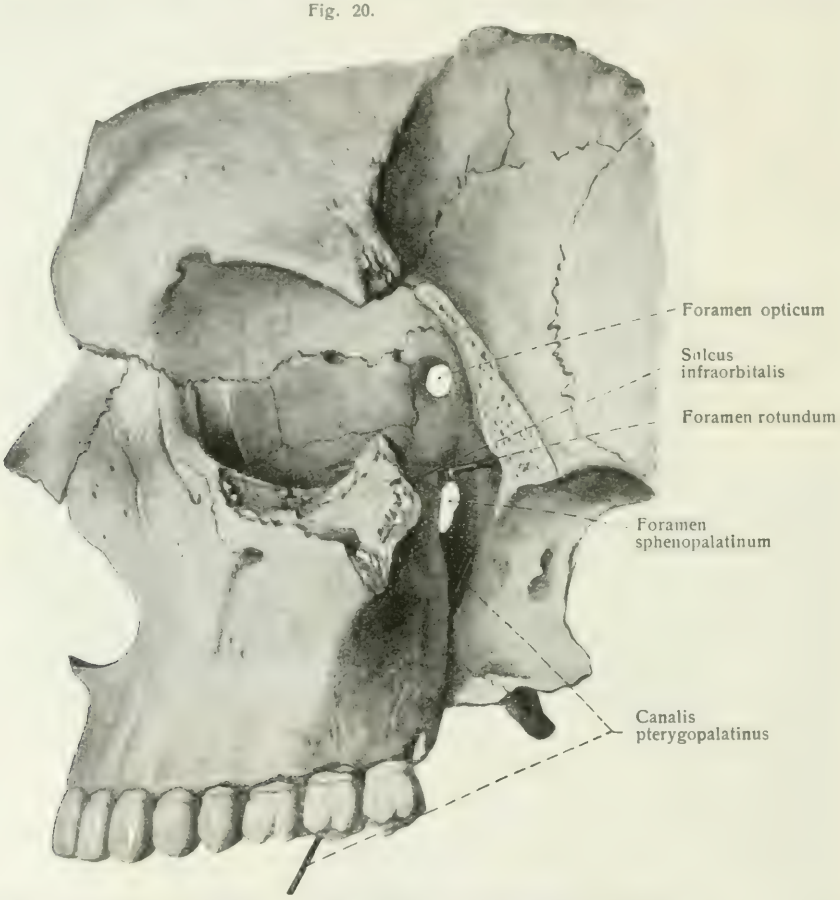
Bei den Verfahren von der Seite her muß das Durchstechen der medialen Wand der Flügelgaumengrube bis in die Nase vermieden werden, da sonst keine

Anästhesie entsteht. Zuweilen entstehen auch Hämatome aus Arterien oder Venen. Das Einstechen in die Augenhöhle wird durch den Weg von schräg vorn her am besten vermieden.

Für chirurgische Zwecke erübrigen sich eingehendere Bestimmungen der Einstichstelle und des Weges, wie sie z. B. *Rattel* und *Sicher* angegeben haben.

Der **3. Trigeminusast** versorgt, außer den motorischen Kaumuskelästen, sensibel die Weichteile eines Teils der Wange, der Schläfengegend, Unterlippe

Fig. 20.

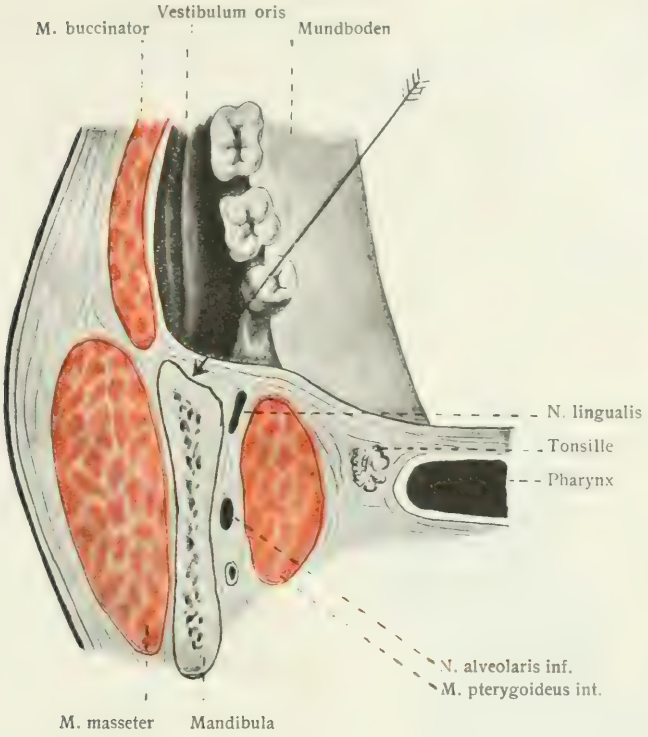


Lagebeziehungen des Foramen opticum, rotundum und sphenopalatinum (nach *Sicher*, Fig. 17).

und Kinngegend, ferner Unterkiefer, Zunge, Mundboden und die seitlichen Teile der Rachenwand. Auch in seinem Bereich ist natürlich an Haut und Schleimhaut die rein örtliche Betäubung durch Infiltration möglich; für die Zähne versagt wegen der Dicke des Unterkieferknochens die örtliche Einspritzung meist. Im allgemeinen wird im Gebiet des Unterkiefers von der Leitungsanästhesie weitgehend Gebrauch gemacht, für die die Nervenversorgung zwei hervorragend geeignete Punkte aufweist.

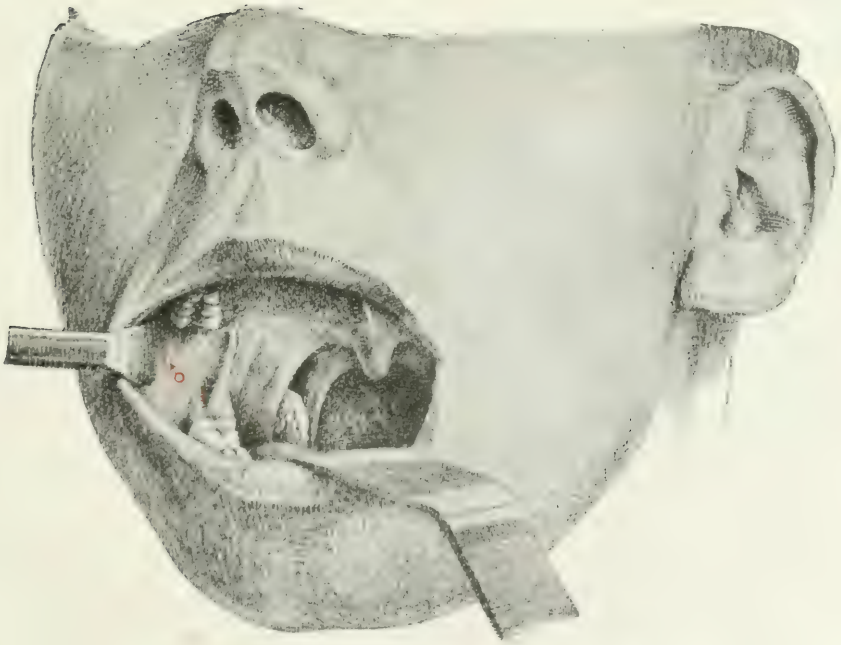
Der Unterkiefer- und Zungennerv des 3. Astes liegt an der Innenseite des aufsteigenden Unterkieferastes, vorn medial der Nervus lingualis, hinten seitlich der Alveolaris inferior, der neben der Lingula in den Unterkiefer-

Fig. 21.



Querschnitt des Einspritzungsgebiets an der Lingula (nach *Braun*, Fig. 67).

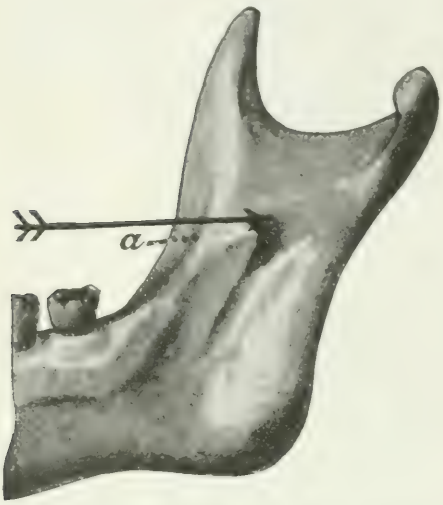
Fig. 22.



Einstichstelle für die Einspritzung an der Lingula (nach *Härtel*, Fig. 42).

kanal eintritt. Diese Stelle ist sehr leicht zu treffen. Obwohl die ersten Versuche der Einspritzung an dieser Stelle schon von *Halstedt* 1885 vorgenommen wurden, hat erst *Braun* 1905 die erste brauchbare Beschreibung gegeben: Man fühlt 1 *cm* seitlich von und 1 *cm* über der Krone des letzten Mahlzahnes deutlich die scharfe Kante des aufsteigenden Unterkieferastes. $^1/_4$ *cm* medial von ihr sticht man ein und tastet sich auf die Vorderkante des Unterkiefers, die hier nach unten hin eine dreieckige Verbreiterung, die von *Braun* Trigonum retromolare benannt wird, bildet. Man sticht am besten in der Richtung vom Eckzahn der anderen Seite her ein, um die Knochenfühlung nicht zu verlieren. Man tastet sich dann an die mediale Kante des Trigonum retromolare und geht medial an ihr vorbei in der Richtung parallel zum Unterkiefer bzw. zur Kaufläche der Unterkieferzähne nach hinten bis zu 2—$2^1/_2$ *cm*. Auf diesem Weg liegt der Lingualis dicht unter der Schleimhaut, der Alveolaris inferior $1^1/_2$—2 *cm* hinter dem Einstichpunkt. Auf dem ganzen Wege, den die Nadel zurücklegt, werden 5 cm^3 einer 2%igen Lösung verteilt. Die Einspritzung geschieht am besten mit langer, feiner Kanüle, um die Spritze nicht in den Mund einführen zu müssen. Nach 5—10 Minuten ist die Betäubung vollkommen für Unterkiefer, Mundboden und die vorderen zwei Drittel der Zunge auf der eingespritzten Seite.

Fig. 23.



Einspritzung an der Lingula (nach *Braun*, Fig. 66). *a* mediane Knochenkante des Trigonum retromolare.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß trotz der nie sicher aseptischen Einspritzung durch die Mundhöhle (die Einstichstelle kann man durch Jodbetupfung vorbereiten) Eiterungen und andere Infektionen nicht vorkommen, wenn nicht in anderer Hinsicht gegen die Gesetze der Asepsis verstoßen wird. Durch zu mediale Einspritzung können in der Rachen- oder Kaumuskulatur, durch zu tiefes Einstechen im Bereich der Parotis, des Facialis oder der Gefäße Beschwerden entstehen. Aber im allgemeinen hat diese Einspritzung gar keine Folgen noch Komplikationen (Fig. 21—23).

Ein aseptisches, das percutane, extraorale Verfahren der Einspritzung an die Lingula wurde in erster Linie von zahnärztlicher Seite (*Gadd, Klein, Sicher, Fischer, Peckert, Kantorowicz* u. a.) begründet. Außer der sicheren Asepsis hat dieses Verfahren den Vorteil, daß es auch bei Kieferklemme möglich ist:

Am besten sticht man, bei Schräghaltung des Kopfes nach der anderen Seite, am unteren Rand des horizontalen Kieferastes, etwa 2 *cm* vor dem Kieferwinkel ein und dringt, medial an der Fläche des aufsteigenden Kieferastes unmittelbar am Knochen entlang, parallel dem hinteren Kieferrand, nach oben. In etwa 4—5 *cm* Tiefe ist man in das Nervengebiet gelangt, das in der Höhe der Kaufläche der Mahlzähne liegt; man spritzt in 4 *cm* Tiefe 5 cm^3 2%iges Novocain-Suprarenin verteilend ein. Auch dieses Verfahren ist sehr einfach.

Von ganz peripheren Einspritzungen kann zur Anwendung gelangen die Einspritzung an das Foramen mentale, das im allgemeinen unter dem Zwischenraum zwischen 1. und 2. Prämolaris, mitten zwischen dem Alveolarrand und dem unteren Unterkieferrand liegt, und das Ende des 4—8 *mm* langen Canalis mentalis (Richtung nach hinten oben!) darstellt; das Foramen wird nach Einstich in der Umschlagfalte des 2. Prämolaren von hinten her abgetastet.

Eine weitere Nervenunterbrechung im Gebiet des 3. Astes ist die Einspritzung an den Auriculotemporalis, der im Bereich der Arteria temporalis am Jochbogen oder etwas tiefer, dicht hinter dem Kiefergelenk, bei Einspritzung bis zu 1 *cm* Tiefe getroffen wird.

Braucht man die Anästhesie des ganzen 3. Astes, so wird an seine Austrittsstelle aus dem Foramen ovale eingespritzt. Zwei Wege führen zum Foramen ovale, der eine, quere (*Braun, Offerhaus*): Man sticht entweder unter dem Tuberculum vor dem Kiefergelenk (*Offerhaus*) oder unter der Jochbogenmitte (*Braun*) ein; in 4—5 *cm* Tiefe kommt man auf den Processus pterygoideus; an diesem tastet man sich nach hinten, bis man, nicht tiefer gehend, in der Gegend des Foramen ovale (Parästhesien!) angelangt ist, wo man etwa 5 cm^3 einer 2%igen Lösung einspritzt. Im allgemeinen kommt man ohne die Berechnung von *Offerhaus* (1910) aus, nach dessen Angaben die Tiefenlage des Foramen von seinem Einstichpunkt aus im Mittel 3·7—4·3 *cm* beträgt.

Die von der Mundhöhle ausgehenden Einspritzungen an den 3. Ast (*Ostwalt, Schlösser*) werden nicht mehr ausgeübt, da sie nur Nachteile, keine Vorteile bieten.

Der zweite, jetzt wohl häufiger, als der quere, begangene Weg zum 3. Ast ist der schräge, von *Härtel* angegebene. Man geht schräg von vorn unten zum ovalen Loch, indem man in der Wange in der Höhe des zweiten oberen Mahlzahnes einsticht, dann zwischen Unterkieferast und Processus pterygoideus durch die Fossa infratemporalis zum Planum infratemporale geht und von ihm aus das Foramen ovale sucht. Die Nadel soll vom Einstichpunkt aus, wenn sie zum Foramen ovale gerichtet sein soll, gleichzeitig auf die Pupille und das Kiefergelenk der Einspritzungsseite gerichtet sein. Erreicht man in dieser Richtung das Planum infratemporale, eine sich glatt anfühlende Knochenfläche, so ist man dem Foramen ovale sehr nahe; man tastet sich auf dem Planum nach hinten, bis es aufhört, und man, etwas hinten seitlich von der Kante des Flügelfortsatzes, in das Foramen ovale gleitet, was man an Parästhesien im 3. Ast bemerkt. Dieser Weg führt auch zum Ganglion Gasseri (Fig. 24 u. 25).

Versuche, das Ganglion Gasseri zu punktieren, wurden zur Bekämpfung der Trigeminusneuralgie zunächst vom Mund aus vorgeschlagen, u. zw. von *Schlösser, Ostwalt* 1906, *Offerhaus* 1910. Wegen der Gefährdung der Asepsis kamen sie für eine systematische Anwendung nicht in Frage. *Harris* spritzte im Januar 1912 als erster Alkohol in das Ganglion Gasseri, indem er sich unter der Jochbeinmitte über der Incisura mandibulae in schrägquerer Richtung zum 3. Ast und durch das Foramen ovale zum Ganglion tastete; der Weg ist unsicher und schwierig. *Härtel* ist es nach ausgedehnten Versuchen Anfang 1912 (erster Bericht 13. Mai 1912) gelungen, auf dem eben beschriebenen schrägen Wege zum ovalen Loch auch das Ganglion zu erreichen und so durch zielbewußte Arbeit ein sicheres Verfahren zu schaffen.

Es ist klar, daß diese Betäubung des Ganglions nur bei einwandfreier Anzeige zur Anwendung kommen darf. Die Asepsis

Fig. 24.

Einspritzung ans Foramen ovale (nach *Härtel*, Fig. 33).

muß völlig gewahrt werden. Abgesehen von der aseptischen Vorbereitung der Instrumente und Hände, müssen Mund-, Rachen und Nasenhöhle sowie die Tube

Fig. 25.

Weg zum Ganglion Gasseri, nach *Härtel* (nach *Härtel*, Fig. 35).

vermieden werden; insbesondere bei Tumoren dieser Gegenden sind genaue Überlegungen in dieser Beziehung notwendig. Weiter ist eine genaue anatomische Kenntnis Vorbedingung.

Die Einspritzung erfolgt in halb sitzender Stellung des Kranken mit einer mit Schieber versehenen Kanüle, an der die Tiefe des Planum infratemporale mit 6 *cm* markiert ist. Hat man den vorderen Rand des Foramen ovale erreicht, so darf man, da die Entfernung des unteren Lochrandes von der Felsenbeinkante 14—21, im Mittel 19 *mm* beträgt, nicht mehr als $1^1/_2$ *cm* in die Tiefe gehen. Die erlaubte Tiefe markiert man an der Kanüle. Man kann sich auch, wenigstens vielfach, nach den Angaben des Kranken über Parästhesien zuerst im 3., dann im 2., dann im 1. Ast richten. Die Einspritzung in das Ganglion muß ganz langsam erfolgen. Die Einspritzungsmenge darf höchstens $^1/_2$—1 cm^3 einer 2%igen Lösung betragen; die Einspritzung wird mit der 1 cm^3 fassenden, genau graduierten Spritze ausgeführt.

Der Weg ist recht sicher, so daß man ihn in Narkose finden kann. Aber jede Ganglioneinspritzung muß genau überlegt werden; denn sie hat sicher gewisse Gefahren. *Härtel* hat einen Kranken an Meningitis verloren; auch sind, nach *Braun*, Augenschädigungen durch Thrombosen oder Embolien der Arteria centralis retinae beobachtet worden. Die Hauptgefahren drohen allerdings bei der Alkoholinjektion gegen die Trigeminusneuralgie. Wenn bei der Einspritzung zu Betäubungszwecken nicht grobe Fehler gemacht werden, können dauernde Schädigungen kaum herbeigeführt werden.

4. Spezielle Technik der örtlichen Betäubung für Operationen im Gesicht und am Gesichtschädel.

Im Gebiet der Stirn ist die örtliche Betäubung nötig im wesentlichen zur Versorgung von Wunden, Entfernung von Weichteilgeschwülsten und zur Operation von Stirnhöhleneiterungen. Wunden werden im allgemeinen einfach umspritzt, die Weichteilgeschwülste um- und unterspritzt.

Für die Radikaloperation der Stirnhöhleneiterung, die auch die Herstellung einer Verbindung der Stirnhöhle mit der Nase und die Eröffnung und Ausräumung der Siebbeinzellen erfordert, braucht man zunächst die Unterbrechung der Nervi ethmoidales durch mediale Orbitaleinspritzung (5 cm^3 2%ig), dann entweder die laterale Orbitaleinspritzung (5 cm^3 2%ig) oder eine Einspritzung unter das Augenhöhlendach (5 cm^3 2%ig), ferner eine Einspritzung der Schnittlinie entlang dem oberen Augenhöhlenrand (30—40 cm^3 $^1/_2$%ig) und die Einspritzung des Nervus maxillaris am Foramen rotundum (5 cm^3 2%ig), bei beiderseitiger Operation natürlich auf beiden Seiten (Fig. 26).

Am Auge werden Horn- und Bindehaut durch Einträufelung 2—5%iger Cocainlösungen mit Suprareninzusatz in den Bindehautsack betäubt; oft genügt einmalige, zu tiefer und länger dauernder Wirkung ist mehrmalige Einträufelung 5%iger Lösung nötig. Außer der Betäubung von Binde- und Hornhaut folgt darauf eine Drucksteigerung, eine Erweiterung der Lidspalte und der Pupille, Herabsetzung der Akkommodation und, wegen der Gefühllosigkeit der Hornhaut, eine Verlangsamung des Lidschlags: infolgedessen trocknet die Hornhaut leicht aus, die obersten Epithellagen werden getrübt und können sich abstoßen; es können sogar bei Infektion Geschwüre entstehen; der

Hornhautaustrocknung wirkt man durch Schließen der Lider, feuchte Umschläge u. a. entgegen. Bei öfter wiederholter Einträufelung werden auch Linse und Iris unempfindlich. Für die Oberflächenanästhesie am Auge hat das Cocain noch nicht vollwertig ersetzt werden können; die versuchten Mittel (3—5%iges Tropacocain, 1%iges Holocain) wirken nicht so sicher wie Cocain. Auch die neueren Mittel (Tutocain, Psicain) sind nach *Sattler* nicht so gut wie Cocain; die Betäubung ist zwar gut, aber nicht so tief wie bei Cocain; das Tutocain ist fast reizlos und kann so, wenn man die Nebenwirkungen des Cocains vermeiden will, wohl gebraucht werden. Psicain reizt zu stark und ist deshalb am Auge nicht anwendbar.

Zur Betäubung des sehr empfindlichen Auges bei Glaukom und zur Betäubung zum Zwecke der Schieloperation müssen Einspritzungen von 2%igem Novocain-Suprarenin unter die Bindehaut gemacht werden. Keinesfalls darf zu solchen Einspritzungen jetzt noch Cocain verwendet werden. Zur Betäubung der ganzen Iris werden wenige Kubikzentimeter in einem ununterbrochenen Ring rings um die Hornhaut eingespritzt; für die Schieloperation muß das Gebiet der zu operierenden Sehne subconjunctival eingespritzt werden.

Fig. 26.

Einspritzungsschema für die Radikaloperation der Stirnhöhle (nach *Hirsch*, Fig. 70).

Für die Enucleation des Auges oder die Exenteration der Augenhöhle werden am besten nach Einspritzung an die mediale und laterale Augenhöhlenwand, noch 5 cm^3 einer 2%igen Lösung hinter das Auge eingespritzt. Dadurch wird auch der Opticus unterbrochen.

Die *Krönlein*sche Operation kann sehr bequem nach örtlicher Einspritzung des Schnittes, seitlicher Augenhöhleneinspritzung und Unterbrechung des 2. Astes am Foramen rotundum sicher gefühllos ausgeführt werden.

Um das obere Augenlid unempfindlich zu machen, spritzt *Braun* entlang dem oberen Orbitalrand 3—5 cm^3 1%iger Lösung dicht am Knochen ein. Ebenso kann man das untere Augenlid unempfindlich machen; man kann aber auch eine Leitungsanästhesie des Infraorbitalis ausführen, wobei man jedoch am medialen Ende des Unterlides den Nervus infratrochlearis noch durch eine örtliche Infiltration von wenigen Kubikzentimetern 1—2%iger Lösung unterbrechen muß.

Zur Tränensackoperation unterbricht man den Nervus ethmoidalis anterior durch mediale Orbitaleinspritzung und infiltriert das Schnittgebiet örtlich.

Macht dabei die Schmerzstillung im Bereich der Nase Schwierigkeiten, wird am besten der 2. Ast am Foramen rotundum unterbrochen.

Für Operationen an den Gesichtsweichteilen ist wegen der gegenseitigen Überdeckung der Versorgungsgebiete der drei Trigeminusäste und der Cervicalnerven die örtliche Infiltration oder die Umspritzung das einfachste und sicherste Betäubungsverfahren. Sonst müßte man ausgedehnte Leitungsanästhesien machen. Damit fiele aber der Vorteil der Blutleere weg; umgekehrt hat man bei Anwendung der Leitungsanästhesie bei Plastiken nicht mit dem Einspritzungsödem zu rechnen, ganz abgesehen davon, daß man bei Lappenplastiken durch Suprarenin Ernährungsstörungen bekommen kann. Die Betäubung durch örtliche Einspritzung ist bei Operationen an der äußeren Nase, den Wangen und Lippen ohne weiteres klar, zumal wenn man die anatomische Nervenversorgung berücksichtigt.

Die Hasenschartenoperation kann auch bei kleinen Kindern nach Einspritzung weniger Kubikzentimeter ½%iger Lösung in die Wange und gegen den Nervus infraorbitalis schmerzlos und fast blutleer ausgeführt werden.

Für Knochenoperationen am Jochbein und Jochbogen wird man auch vielfach mit örtlicher Um- und Unterspritzung auskommen. Muß man jedoch tiefer gehen, so wird am besten die centrale Unterbrechung des 2. und 3. Astes an der Schädelbasis und, nach Bedarf, die seitliche Augenhöhleneinspritzung ausgeführt, wenn man nicht eine Ganglioneinspritzung vorzieht.

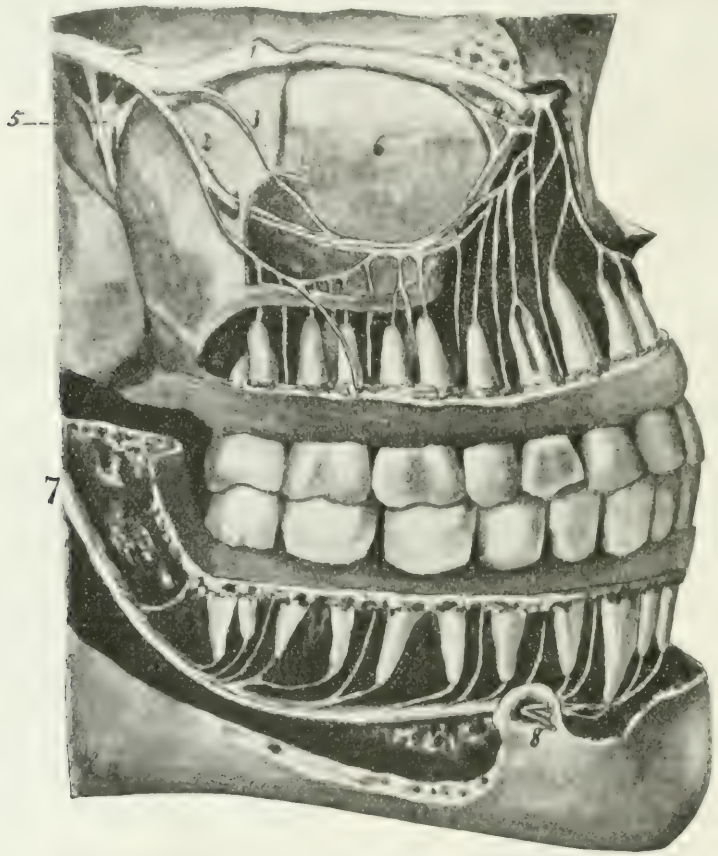
Für Untersuchungen und eine ganze Anzahl Operationen in der inneren Nase genügt die Oberflächencocainisierung der Schleimhaut; diese wird dadurch nicht bloß oberflächlich unempfindlich, sondern es werden auch alle Reflexe aufgehoben, und infolge der Gefäßverengerung schwillt die Schleimhaut ab, die Nase wird weiter. Braucht man eine tiefergehende Anästhesie, so muß am Septum, z. B. für die Operation der Septumverbiegung, die *Killian*sche Einspritzung an die Austrittsstellen des Nervus ethmoidalis und nasopalatinus (s. S. 65) beiderseits ausgeführt werden, oder man muß mit kleiner Spritze und feiner Nadel, von vorn unten nach hinten und oben fortschreitend, auf beiden Seiten des Septum submukös Novocain-Suprarenin einspritzen.

An der Seitenwand der Nase sind ähnlich wirkende Einspritzungen nur an den Muscheln möglich; die Oberflächenbetäubung reicht aus für die Untersuchungen, für Entfernung von Polypen und Fremdkörpern u. ä. Für größere Eingriffe wird am besten der Nervus maxillaris am Foramen rotundum, nach Bedarf, d. h. bei Eingriffen in der vorderen Nase, noch der Nervus ethmoidalis durch mediale Augenhöhleneinspritzung unterbrochen (s. Tafel IV, Fig. 2). So sind dann ausgedehnte Operationen am Oberkiefer und in der Kieferhöhle, an der knöchernen Nase (z. B. die Aufklappung) u. s. f. möglich. Bei Bedarf kann dann immer noch die Schleimhaut örtlich unterspritzt werden, wodurch der Vorteil der Blutleere gewonnen wird; es ist dies insbesondere auch dann nötig, wenn die Operation die Rachen- und Gaumenschleimhaut erreicht.

Für die Aufrichtung des gebrochenen Nasenbeins ist im wesentlichen die Unterbrechung der Nervi ethmoidales beiderseits nötig; meist wird statt dessen eine Rauschnarkose vorgezogen.

Die Oberkieferresektion ist eine Operation, für die sich die örtliche Betäubung ganz besonders eignet, bei der sie ganz besondere Vorteile bietet. Der Schnitt wird örtlich infiltriert. Mediale Augenhöhleneinspritzung an die Ethmoidales; der 2. Trigeminusast wird am Foramen rotundum unterbrochen. Gegen den 3. Trigeminusast spritzt man unter dem Jochbogen in die Kaumuskulatur und gegen das Planum infratemporale ein. Ferner muß der Gaumen in der Mittellinie eingespritzt werden. Fällt der Orbitalboden weg, braucht man auch

Fig. 27.



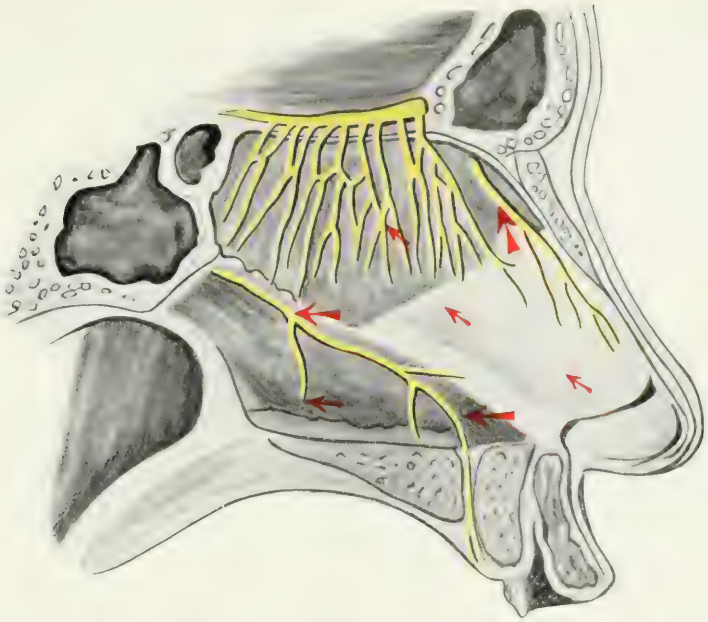
Nervenversorgung der Ober- und Unterkieferzähne (nach *Braun*, Fig. 100).
1. N. infraorbitalis, 2 Rami alveolares sup. post., 3. R. alv. sup. media, 4. R. alv. sup. ant., 5. Ganglion sphenopalatinum und Nervi palatini, Laterale Schleimhaut der Highmorshöhle, 7. N. alv. inf., 8. N. mentalis.

die laterale Orbitaleinspritzung. Macht die Einspritzung in die Fossa sphenopalatina wegen des Tumors Schwierigkeiten, muß das Ganglion eingespritzt werden. Die Gaumenrachenreflexe werden durch Oberflächenbetäubung mit Cocain ausgeschaltet.

Die Technik der örtlichen Betäubung für Operationen am Siebbein oder Keilbein ergibt sich aus dem über Hypophyse, Nase oder Oberkiefer Gesagten ohne weiteres.

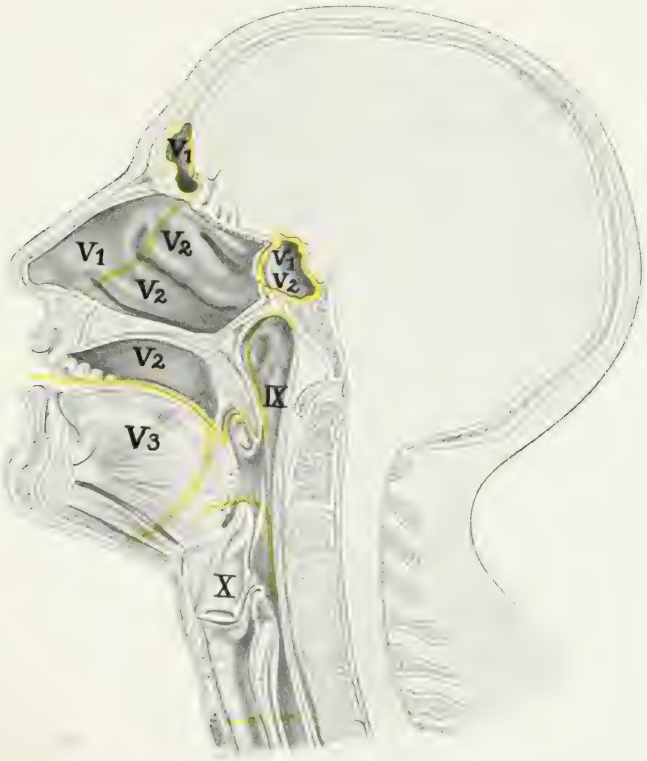
Für Operationen am Unterkiefer ist die Mandibulariseinspritzung an der Lingula, bzw. wenn die Operation höher hinaufgeht, die Einspritzung des 3. Astes am Foramen ovale das allereinfachste Verfahren. Wird ein äußerer Hautschnitt nötig, so braucht man, da das Hautgebiet von den Cervicalnerven

Fig. 1.



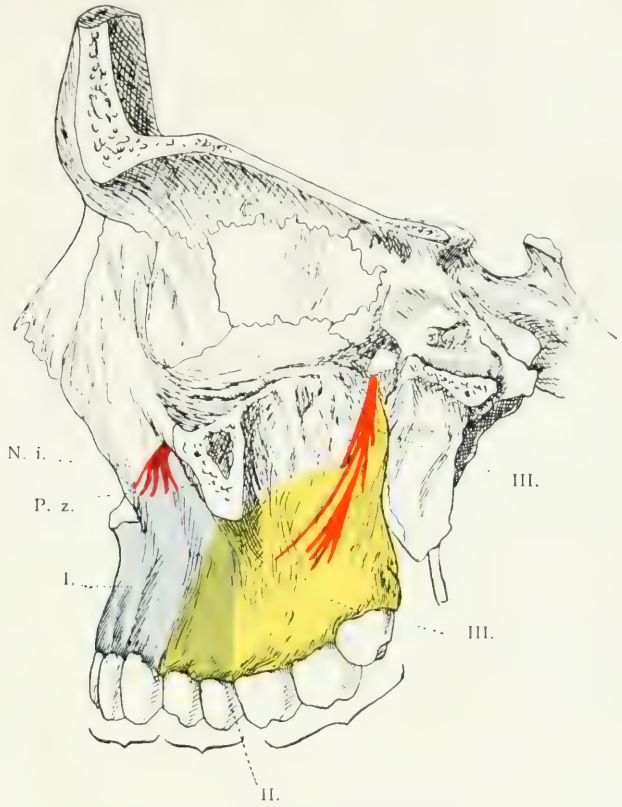
Nerven der Nasenscheidewand (nach *Hirsch*, Fig. 66).
(Die starken Pfeile entsprechen den 3 Punkten *Killians*).

Fig. 2.



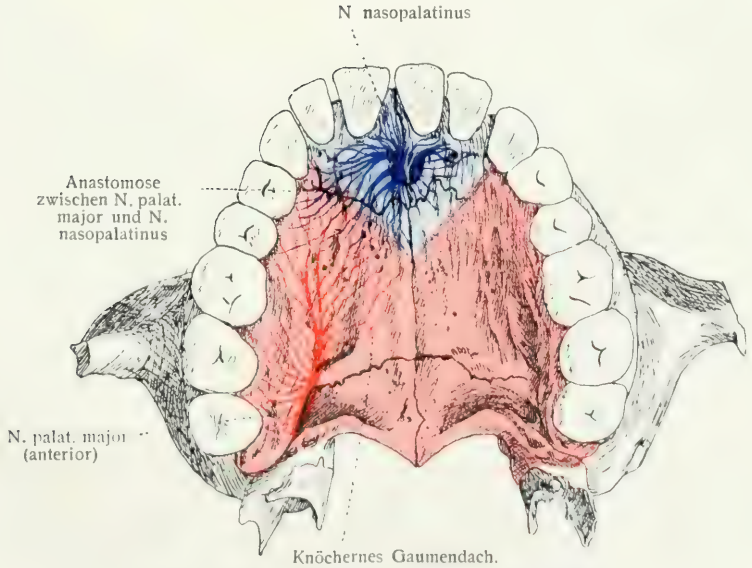
Sensible Versorgung der Schleimhäute der Nase und des Rachens (nach *Hirsch*).
Die Zahlen geben die Versorgungsgebiete der Gehirnnerven an.

Fig. 1.



Sensible Versorgung der Oberkieferzähne
(nach *Fischer*).

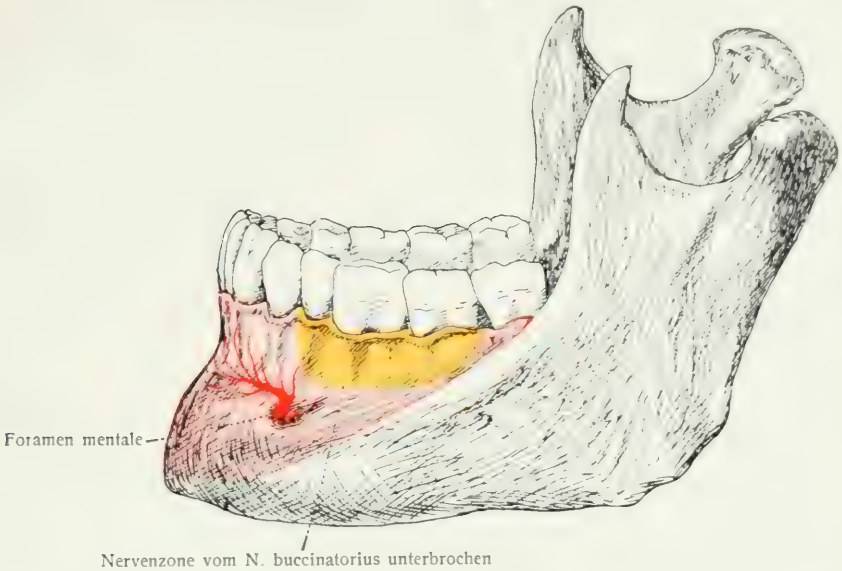
Fig. 2.



Sensible Versorgung des Gaumens (nach *Fischer*).

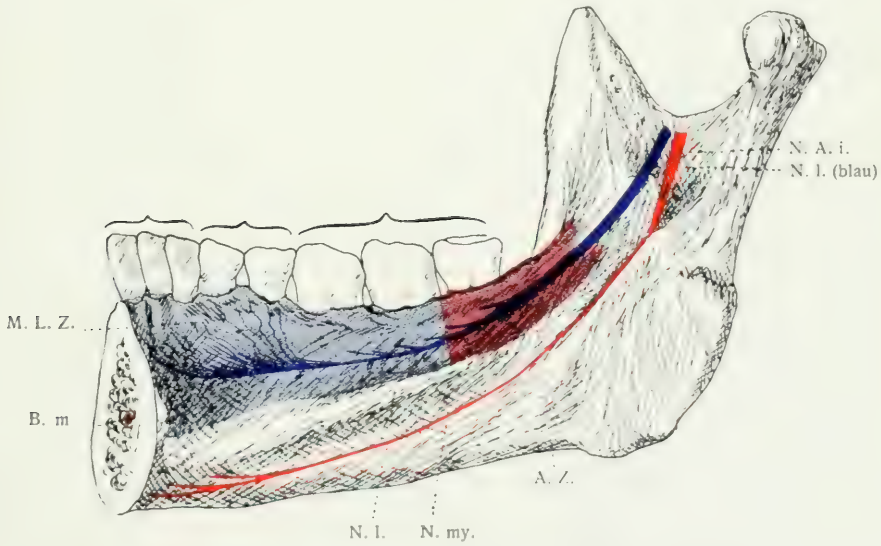
Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 1.



Sensible Versorgung der Wangenecke des Unterkiefers (nach *Fischer*).

Fig. 2.



Sensible Versorgung der Zungenseite des Unterkiefers (nach *Fischer*).

versorgt wird, eine örtliche Einspritzung oder man bildet einen Einspritzungswall in der S. 89 beschriebenen Weise. Mit Hilfe dieser ein- oder beiderseitig ausgeführten Einspritzungen sind am Unterkiefer alle Eingriffe (Zahnoperationen, Kieferbruchversorgung, Resektionen u. a. m.) auf die denkbar leichteste Art schmerzlos auszuführen.

An den Oberkieferzähnen werden Pulpen, Wurzelhaut und die labialen Weichteile versorgt vom Nervus infraorbitalis. Von den Zahnästen verlassen den Hauptnerven die Alveolares superiores posteriores und medii schon in der Flügelgaumengrube, ziehen über das Tuber maxillare hinweg und gelangen über dem 3. Mahlzahn in den Oberkieferknochen, in dem sie, nahe der labialen Oberfläche, zu den Mahl- und Vordermahlzähnen verlaufen, welch letztere auch noch Anastomosen von den Alveolares superiores anteriores erhalten. Die letzteren verlassen den Nervus infraorbitalis im Kanal oder erst nach seinem Austritt, verlaufen im Knochen oder zwischen Knochen und Kieferhöhlenschleimhaut und versorgen Schneide- und Eckzähne. Die Nerven verlaufen oberhalb der Wurzelspitzen nahe unter der Knochenoberfläche, werden demnach hier von einem entsprechend starken Betäubungsmittel unterbrochen. — Das Gaumenzahnfleisch wird vom Palatinus anterior und vom Nasopalatinus Scarpae versorgt. Diese Nerven werden auf die S. 65 beschriebene Weise ausgeschaltet; man kann aber auch einfach etwa 1—2 *cm* gaumenwärts von dem zu behandelnden Zahn das Zahnfleisch einspritzen.

Im übrigen ist das Betäubungsverfahren für Eingriffe an den Zähnen klar (s. Tafel V und VI):

Bei nicht schwer entzündlichen Veränderungen werden für die Schneide-, Eck- und Vordermahlzähne in die Schleimhautumschlagfalte der Wange auf den Oberkiefer 2—3 cm^3 2%iger Lösung eingespritzt, je über der Wurzelspitze, von da aus nach hinten und vorne zum nächsten Zahn verteilend. Soll Leitungsanästhesie angewendet werden, so müßte man für die Schneidezähne beide Infraorbitales, für die Eckzähne den zugehörigen Infraorbitalis, für die Vordermahlzähne Infraorbitalis und Alveolaris superior medius und posterior je mit 1—2 cm^3 2%iger Lösung einspritzen. Die Mahlzähne werden durch Unterbrechung der Alveolares superiores posteriores sicher betäubt. Der 2. Ast am Foramen rotundum muß nur ausnahmsweise, bei Eiterungen und bei ganz großen Eingriffen, unterbrochen werden.

Bei den Unterkieferzähnen ist die örtliche Einspritzung wegen des dicken Knochens in der Wirkung unsicher, umgekehrt ist die Einspritzung an der Lingula so einfach, daß sie für alle Eingriffe an den Unterkieferzähnen in erster Linie zu empfehlen ist. Wegen der Mitbetäubung des Lingualis wird das linguale Zahnfleisch auch im vorderen Teil des Kiefers (an den Mahlzähnen wird es vom Alveolaris inferior versorgt) unempfindlich gemacht. Nur an den hinteren Mahlzähnen muß noch gegen den Nervus buccinatorius, der Fasern zum Zahnfleisch senden könnte, in die Gegend des Überganges der Wangen in die Kieferschleimhaut eingespritzt werden. Die Schneidezähne erhalten eine Nervenversorgung von beiden Seiten. Man muß daher zu ihrer Betäubung beide Alveolares einspritzen oder zur einseitigen Alveolariseinspritzung noch eine Einspritzung ins Foramen mentale hinzufügen, die S. 71 beschrieben ist.

Außer den im Allgemeinen Teil, S. 433, schon besprochenen Ernährungsstörungen, die der örtlichen Betäubung im Zahngebiet vorgeworfen werden, aber bei fehlerfreier Lösung und Technik sicher zu vermeiden sind, hebt *Braun* hervor, daß von zahnärztlicher Seite als Schädigung durch die örtliche Betäubung erwartet werden: 1. Bei Lingualisunterbrechung Sekretionsstörungen der Speicheldrüsen. *Braun* hat derartiges nie beobachtet. 2. Verletzungen der gefühllosen Zunge sind nicht beobachtet worden, lassen sich auch durch Belehrung (Beißen, Verbrennen!) leicht vermeiden. 3. Nachblutungen nach Anwendung von Suprarenin hat *Braun* bei mehr als 1000 Extraktionen nicht gesehen. Ich glaube mit *Braun,* daß Nachblutungen nach Suprareninanwendung nicht häufiger noch stärker sind als ohne Suprarenin.

Als Gegenanzeige gegen die örtliche Betäubung im Zahngebiet kann demnach nur noch die Entzündung und Eiterung im Einspritzungsgebiet gelten. Fehlt diese, so läßt sich die Einspritzung ungestört ausführen, und dann ist die örtliche Betäubung das Betäubungsverfahren der Wahl für alle Eingriffe im Zahngebiet. Die Vorteile liegen so auf der Hand, daß auch eine psychisch-nervöse Ablehnung von seiten der Kranken möglichst überwunden werden sollte. Die Durchführung längerdauernder Eingriffe im Zahngebiet in Narkose ist im höchsten Grade unbequem und oft äußerst langwierig, aber an sich schon wegen der Aspirationsgefahr gefährlich. Die Ausführung von Massenextraktionen in Narkose hält *Braun* mit der ärztlichen Verantwortlichkeit kaum vereinbar.

Die Weichteile auf der Mundseite des Gaumens werden durch 3 Einspritzungen, eine an das Foramen nasopalatinum und je eine an jedes Foramen palatinum maius betäubt (je 2 cm^3 2%iger Lösung). Da der weiche Gaumen auch von den Gaumenbögen her (Glossopharyngeus) versorgt werden kann, müssen bei Operationen am weichen Gaumen die Verbindungen zu den Gaumenbögen infiltriert werden. Außerdem müssen die Rachenreflexe durch Oberflächenbetäubung mit Cocain ausgeschaltet werden.

Insbesondere bei plastischen Operationen (Uranoplastik u. a.) muß am Gaumen mit Suprarenin gespart werden, um Lappennekrosen zu vermeiden.

Knochenoperationen am Gaumen erfordern die Einspritzung des 2. Astes auf beiden Seiten. Zum Zweck besserer Blutleere kann noch örtlich eingespritzt werden. Insbesondere bei der Operation von Nasenrachenfibromen müßte vor deren Abtragung deren Stiel oder Basis noch besonders eingespritzt werden.

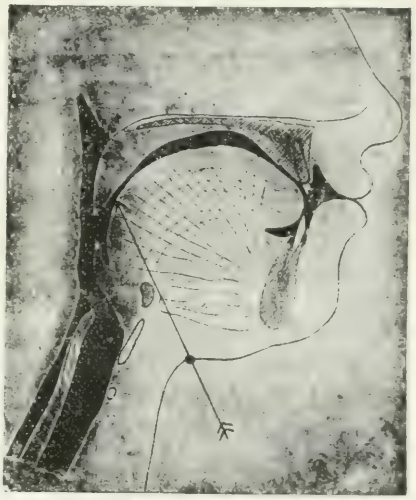
Die einfache Tonsillotomie wird bei Kindern meist ohne Betäubung, bei Erwachsenen nach Oberflächenanästhesierung durch Cocainbepinselung vorgenommen; dadurch werden die Gaumen-Rachen-Reflexe beseitigt, der Eingriff selbst macht nur geringe Schmerzen. Oberflächliche Mandelabscesse werden entweder mit oder ohne Oberflächenanästhesierung gespalten. Dasselbe gilt für akut entzündliche retropharyngeale Abscesse (nicht [!] kalte Abscesse). Bei tiefer gelegenen Mandelabscessen wird am besten vor der Incision punktiert: die mäßig starke Nadel wird mit aufgesetzter Spritze eingestochen und unter Vorspritzen bis in

den Absceß vorgeschoben; dann wird punktiert und, bei erreichtem Eiter, entlang dem Stichkanal inzidiert. So werden Schmerz und Blutung am ehesten vermieden.

Zur Tonsillektomie braucht man neben der reflexausschaltenden Oberflächenbetäubung die Umspritzung der Tonsillen, deren Gebiet vom Glossopharyngeus und 2. (Palatini medii) und 3. (Rami isthmi faucium aus dem Lingualis) Trigeminusast versorgt wird. Die Umspritzung gelingt sehr leicht durch fächerförmige Einspritzung von einem oder zwei Einstichpunkten am vorderen Gaumenbogen aus, mit langer Nadel, wobei die Einspritzungsflüssigkeit ins peritonsilläre Gewebe und bis über den hinteren Gaumenbogen hinaus nach hinten zu gelangen hat. Dadurch wird die Tonsille hochgehoben und das Operationsgebiet blutleer.

Große Geschwülste der Rachen- und Tonsillengegend werden dadurch anästhesiert, daß man den 2. und 3. Trigeminusast unterbricht und sie, neben Oberflächencocainisierung, noch örtlich um- und unterspritzt. Für die begleitenden Eingriffe am Hals bei solchen Operationen muß dort entsprechend eingespritzt werden.

Fig. 28.



Einspritzung des Zungenbandes (nach *Braun*, Fig. 101).

Kleine Eingriffe an der Zunge und am Mundboden werden am besten unter örtlicher Ein- oder Umspritzung erledigt. Für größere Eingriffe an der Zunge ist die beiderseitige Mandibularisanästhesie notwendig, welche die vorderen zwei Drittel der Zunge und des Mundbodens betäubt. Um auch das hintere Zungendrittel zu betäuben und um sich den Vorteil der Suprareninblutleere zunutze zu machen, spritzt man noch örtlich ein, indem man von der Um- und Unterspritzung Gebrauch macht. Bei entsprechenden Fällen ist eine ganz besonders geeignete Einspritzungsart die, bei der man nach *Braun* von der Gegend der Mitte des Zungenbeins her (s. Fig. 28) unter Leitung eines bis an den Zungengrund in den Mund eingeführten Zeigefingers die ganze Basis der Zunge fächerförmig mit 50 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung einspritzt.

Weiteres s. S. 88 und 89.

II. Die örtliche Betäubung am Hals.

Am Hals werden Haut, oberflächliche und tiefe Weichteile und Muskeln vom Plexus cervicalis, die Schleimhaut des Kehlkopfs vom innern Ast des Laryngeus superior aus dem Vagus sensibel versorgt. Für die Schleimhäute des Rachens und Schlundes sind noch Glossopharyngeus und Vagus Gefühlsspender.

Bei dieser einfachen Nervenversorgung lassen sich fast alle Operationen am Hals bequem in örtlicher Betäubung ausführen. Die Vorteile der örtlichen Betäubung gerade bei Halsoperationen wurden schon im allgemeinen Teil dargelegt;

sie gelten als so erheblich, daß die örtliche Betäubung bei Halsoperationen sogar allgemein besonders beliebt ist. Dazu kommt, daß die Technik an sich einfach ist: da die Nervenversorgung der Weichteile im wesentlichen aus zwei Rückenmarkssegmenten C 3 und C 4 stammt, ist eine Leitungsanästhesie, durch Unterbrechung dieser zwei Nervenwurzeln, bzw. des Plexus cervicalis, den sie bilden, leicht und sicher zu bewerkstelligen. Aber auch die rein örtliche Betäubung ist bei allen Halsoperationen leicht auszuführen.

Gerade am Hals hat jedoch die örtliche Betäubung, besonders die Leitungsanästhesie des Plexus cervicalis, sehr viele schwere, ja tödliche Vergiftungen zur Folge gehabt:

1., 2. *Hering* erlebte zwei schwere Kollapse, beide Male bei der paravertebralen Anästhesie nach *Härtel*, ohne daß Anzeichen für das Anstechen einer Vene beobachtet wurden: einmal bei einem leichten Basedow, nach Einspritzung der ersten Seite zunächst Blässe, Schwindel und Herzbeklemmungen; zunächst Besserung und Beendigung der Einspritzung, dann ganz schwerer Kollaps, von dem sich der Kranke erst gegen Abend erholte. Das zweite Mal bei einer bösartigen Struma: Bei der tiefen Injektion auf der zweiten Seite Bewußtlosigkeit, Krämpfe im Gesicht, nach 3 Minuten wieder klar, rasche Erholung.

3.—6. *Meyer* sah nach tiefer (nicht paravertebraler) Einspritzung von 5 cm^3 einer 1%igen Novocainlösung am Hals bei einer Kranken mit sehr schwerer Struma und dicken Halsvenen Atemstillstand, Blässe, Krämpfe, schnelle Erholung; anscheinend war in eine Vene injiziert worden. Ein zweites Mal sah er Krämpfe mit Bewußtlosigkeit bei der paravertebralen Anästhesie zum Zweck einer Strumaresektion; auch dabei war anscheinend in eine Vene eingespritzt worden. Außerdem beobachtete *Meyer* 2mal einen $^1/_4$ Stunden dauernden Schlafzustand „nach lege artis ausgeführter kragenförmiger Infiltration und paravertebraler Injektion nach *Härtel*“ (Verbrauch je etwa 40 cm^3 2%iger N.-S.-Lösung).

7. Auch *Enderlen* beobachtete (nach *Meyer*) 4—5mal derartige Schlafzustände. Nähere Angaben darüber fehlen.

8., 9. *Förster* sah nach der üblichen Leitungsanästhesie und Umspritzung zur Strumaoperation, als der Hautlappen nach oben abpräpariert wurde, plötzlich Atem und Puls aussetzen: nach intrakardialer Suprarenineinspritzung erholte sich das Herz wieder. Kurz vorher hatte er einen leichten Kollaps ähnlicher Art erlebt.

10.—12. *Braun* erlebte bei cervicaler paravertebraler Anästhesie, bald nach den Einspritzungen, 3mal plötzlichen Kollaps mit sehr bedrohlichen Erscheinungen. Die Kollapse dauerten einige, 15 und 20 Minuten.

13. *Holm*. Als zwecks Strumaoperation bei einem 15jährigen Jungen links (rechts waren schon 10 cm^3 Lösung eingespritzt) paravertebral 3—4 cm^3 1%iger N.-S.-Lösung eingespritzt waren, wandte der Kranke den Kopf langsam nach der Mitte, steifes Gesicht, tonisch-klonischer Krampf am ganzen Körper für 30—40 Sekunden. Herz- und Atemstillstand. Erholung in 1—2 Stunden. *Holm* glaubt an intravasale Einspritzung.

14. *Holm-Key*. Paravertebrale Einspritzung links, Angaben über Schmerzen, nach kaum mehr als $^1/_2$ cm^3 Bewußtseinsverlust, Trismus, Krämpfe im Gesicht, Gliedern und Nacken für etwa 1 Minute, dann Tonus, der sich allmählich löste. Rasche Erholung.

15. *Wiemann* berichtet von einem leichten Kollaps nach paravertebraler Einspritzung an den 3. und 4. Halswirbel zwecks Strumaoperation.

16. *Pamperl* erlebte vier leichte Vergiftungen bei paravertebral-cervicaler Anästhesie zwecks Strumaoperation (Blässe, Ohnmacht, schlechter Puls).

Genügt schon diese Reihe veröffentlichter Vergiftungen — sicher wurden nicht alle vorgekommenen Vergiftungen veröffentlicht — so ist das allerschlimmste, daß auch einige Todesfälle vorkamen:

1. *Brütt:* 35jährige Frau, Kropf, subcutane Umspritzung des Operationsgebietes, Leitungsanästhesie des 2. und 3. Cervicalnerven nach *Härtel* und tiefe Umspritzung der Struma, Gesamtverbrauch 140 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung. Etwa 5 Minuten nach Vollendung

der Einspritzung plötzliches Aussetzen von Puls und Atmung, tiefe Blässe, Tod trotz aller Mittel. Todesursache fraglich.

2. *Wiemann*: 29jährige Frau, Kropf, *Härtel*sche Leitungsanästhesie des Halsstranges mit je 14 cm^3 1%iger N.-S.-Lösung rechts und links, im Schnittgebiet örtlich 20 cm^3 ½%iger N.-S.-Lösung. Sofort starkes Herzklopfen, Erstickungsgefühl u. s. w., 3 Minuten später fehlen Puls und Atmung, Tod trotz aller Gegenmittel. Ursache ungeklärt.

3. *Becker*: 42jährige Frau, beiderseitiger, hochgradiger Kropf, oberflächliche und tiefe, paravertebrale Einspritzung von 150 cm^3 ½%iger N.-S.-Lösung. Bald nach der Einspritzung große Erregung, verkehrtes Reden, Umsichschlagen, Cyanose, Tod. Angenommen wird eine intravenöse Einspritzung; Ursache jedoch nicht geklärt.

4. Ich war selbst bei einem Todesfall einer 32jährigen Frau zugegen: Beiderseitige Einspritzung an den Plexus cervicalis, dazu noch örtlich oberflächliche und tiefe Einspritzung, verhältnismäßig geringe Mengen 1- und ½%iger N.-S.-Lösung. Kurz nach der Einspritzung — die Operation hatte eben begonnen — wurde die Kranke blaß, Atmung und Puls setzten aus, trotz aller Gegenmittel Tod. Intravenös war sicher nicht eingespritzt worden. Ob der bei der Sektion gefundene Status thymolymphaticus den Tod erklären kann, möchte ich bezweifeln.

Nach *Eidens* soll *Holm* auch über 2 eigene Todesfälle und über einen weiteren Todesfall berichtet haben, der sich bei *Einar Key* ereignete, alle drei bei Paravertebralanästhesie am Hals. Die Originalarbeit war mir nicht zugänglich; im übrigen Schrifttum sind diese 3 Todesfälle nicht bekannt.

Demnach wurden bedrohliche Störungen beobachtet nicht bloß bei der paravertebralen cervicalen Anästhesie, sondern auch bei örtlicher tiefer Einspritzung, Todesfälle allerdings nur bei paravertebraler Einspritzung.

Bei den Kollapsen *Meyers* war sicher intravenös eingespritzt worden. Daß eine intravenöse Einspritzung auch sonst zu derartigen akuten Novocainvergiftungen führen kann, ist wohl bekannt (s. Allgemeiner Teil).

Es ist jedoch sicher, daß als Ursache der eben angeführten Vergiftungen und Todesfälle nicht bloß eine intravenöse Einspritzung, sondern andere Ursachen in Frage kommen.

Eine erste Möglichkeit der Novocainvergiftung bei paravertebraler Einspritzung ist dadurch gegeben, daß das paravertebral eingespritzte Novocain in den Wirbelkanal eindringen und sich im epiduralen Raum ausbreiten kann, wo es dann rascher als sonst resorbiert wird.

Eine zweite Möglichkeit der Ursache der tödlichen Novocainwirkung ist eine intradurale Einspritzung. Die Möglichkeit, daß man bei der paravertebralen Einspritzung gelegentlich in die Fortsätze der Dura, die die austretenden Wurzeln begleiten, oder noch tiefer durch die Intervertebrallöcher in die Dura einspritzen könnte, wurde schon stets angenommen. Daß diese Möglichkeit tatsächlich vorkommt, wurde durch eine eigenartige Beobachtung *Wintersteins* bewiesen:

Winterstein spritzte einer 40jährigen Kranken zwecks Strumektomie paravertebral von je 2 Punkten aus, daneben noch mit subcutaner Umspritzung insgesamt 40 cm^3 1%iger und 80 cm^3 ½%iger N.-S.-Lösung ein. Die letzte Spritze wurde bei der Kranken (die Nadel war zunächst ohne Spritze auf der Höhe des 3.—4. rechten Querfortsatzes eingeführt worden unter der üblichen Orientierung am Knochen) vor dem 3.—4. Querfortsatz rechts eingespritzt. Während der Einspritzung klagte die Frau plötzlich über einen „nach vorn schießenden Schmerz"; einige Sekunden später Sprachstörung, etwa nach 1 Minute schlechte Atmung, Blässe, nach 2—3 Minuten sehr schlechter Puls, Bewußtlosigkeit, nach 5 Minuten allmähliche Besserung, 20 Minuten nachher wieder bei Bewußtsein. Die Operation verlief

ungestört. Als die Kranke wieder im Bett lag, entdeckte man eine völlige Lähmung des linken Armes, die von neurologischer Seite auf eine direkte Schädigung des Halsmarks zurückgeführt werden mußte, da sich an den Armmuskeln teils komplette, teils partielle Entartungsreaktion fand, und im ganzen Plexusgebiet unterhalb von C 5 eine radikulär abgegrenzte, sensible Lähmung von der Art einer dissoziierten Empfindungslähmung (erhaltene taktile und Tiefensensibilität bei erloschenem Schmerz- und Temperaturgefühl) vorhanden war.

Winterstein nimmt an, daß er durch ein rechtsseitiges Zwischenwirbelloch in den Wirbelkanal gelangt sei, das Rückenmark angestochen und im Gebiet des linken Vorder- und Seitenstrangs eingespritzt habe.

Diese Erklärung *Wintersteins* erscheint um so verständlicher, als sich *Winterstein* an Leichenuntersuchungen überzeugen konnte, daß eine Nadel schon in 4 *cm* Tiefe in das Mark eindringen kann. Ferner sah *Winterstein* im Kaninchenversuch nach Einspritzungen von 0·1 cm^3 1%iger N.-S.-Lösung in die linke Rückenmarkshalbseite sofort klonische Krämpfe von 20 Sekunden Dauer, dann schlaffe Lähmung eintreten.

Diese Kasuistik ergibt ganz klar, daß der von *Braun* aufgestellte Grundsatz: **„Weg von der Wirbelsäule!“** am Hals, wenn irgend möglich, befolgt werden muß.

Es fallen damit für den praktischen Gebrauch ganz weg das *Geiger-Härtel*sche und das *Kulenkampff*sche Verfahren der Halsplexusanästhesie, kurz alle die Formen, die ein Einstechen in die Intervertebrallöcher nicht unbedingt sicher vermeiden. Diese Verfahren, die von der Seite her in querer Richtung an die Austrittsstellen der Plexuswurzeln aus der Wirbelsäule herangehen, erwähne ich deshalb nur, ohne sie zu beschreiben.

Sollte man je einmal nicht ohne die paravertebrale Leitungsanästhesie auskommen können — die unten folgende Darstellung der Technik wird zeigen, daß dies kaum einmal in Frage kommt — so könnte der Plexus cervicalis auf dem Weg direkt von hinten (*Kappis*) oder auf dem lateralschrägen Weg (*Meeker-Hundling*) unterbrochen werden (s. u.).

Ferner erscheint mir, wenn man bedrohliche Komplikationen sicher vermeiden will, noch beachtenswert eine weitere Möglichkeit einer Schädigung, nämlich die, daß eine perivasale Einspritzung im Bereich aller vier großen zum Gehirn führenden Halsarterien eine Anämie des Gehirns auslösen kann, die zu Bewußtlosigkeit und, insbesondere in Verbindung mit dem zur Strumaoperation beliebten, ganz unnötigen Hochsetzen, möglicherweise zum Tod führen kann, vor allem dann, wenn die ersten Störungen nicht sofort erkannt werden.

Daß die durch das Novocain bedingte Vagus- oder Sympathicuslähmung irgend welche Störungen auslösen sollte, wie *Wiemann* eine Zeitlang annahm, wird, wohl mit vollem Recht, von den meisten abgelehnt. Irgend einen Beweis für seine Annahme hat *Wiemann* auch nicht beigebracht. — Auch von einer Phrenicuslähmung, die wohl nicht zu selten bei Halsanästhesien auftritt, ist keine wesentliche Störung zu erwarten.

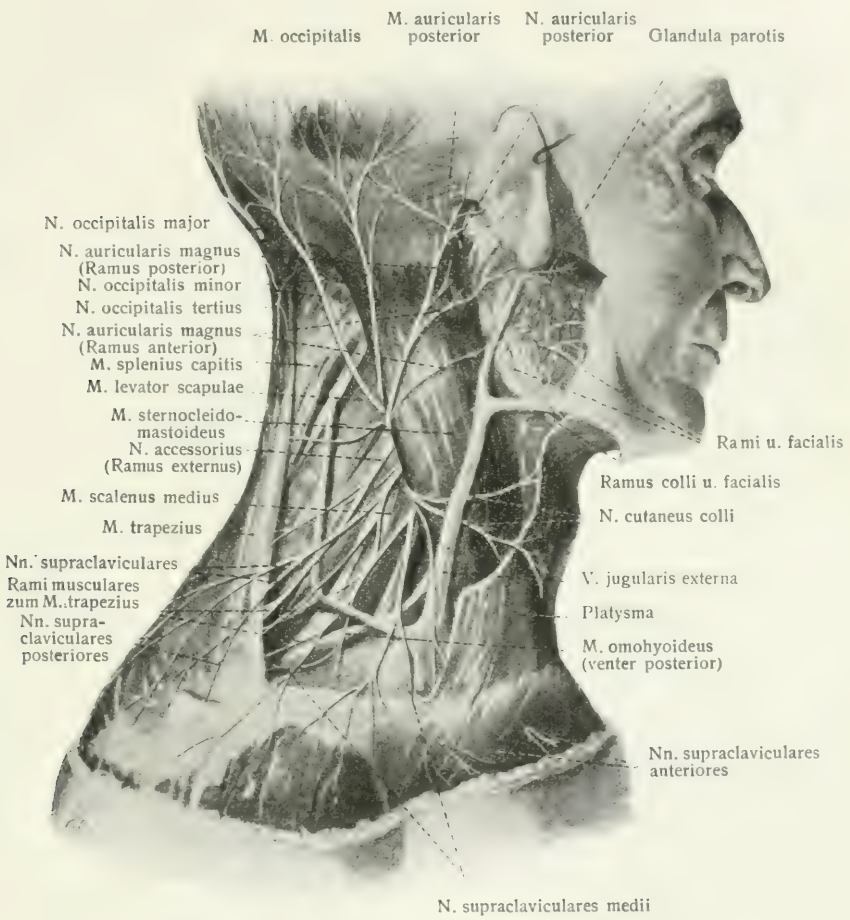
Nach diesen Ausführungen müssen demnach als Vorbedingungen jeder örtlichen Betäubung am Hals folgende Regeln eingehalten werden:

1. Weg von der Wirbelsäule!
2. Keine intravasale Einspritzung!

3. Vorsicht bei tiefer perivasaler Einspritzung, insbesondere wenn diese auf beiden Seiten nötig ist!

Die sensible Versorgung des Halses und Nackens geht aus Fig. 29 und Tafel VII hervor. Ihre Betrachtung ergibt, daß die Gegend hinter und unter dem Ohr vom Occipitalis minor (vorderer Ast von C 2 und oberer Cervicalplexus) und Auricularis magnus, das

Fig. 29.



Hautäste des rechten Plexus cervicalis von rechts.
Das Platysma ist teilweise weggenommen (nach *Spalteholz*, 1. Aufl., Fig. 707).

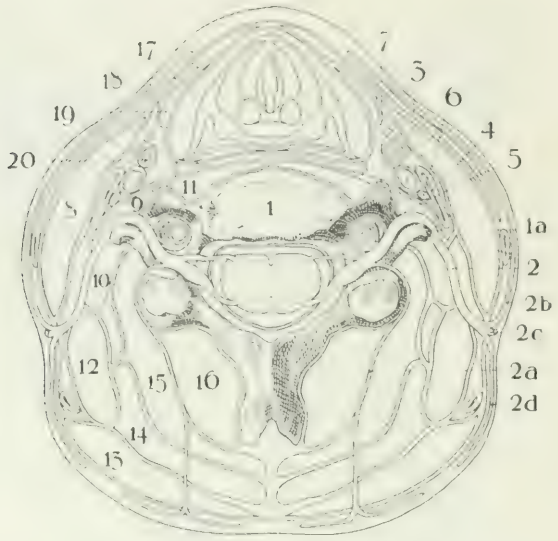
vordere Halsdreieck von den Cutanei colli medii versorgt werden. Diese drei Nerven entstammen dem oberen Teil des Plexus cervicalis im wesentlichen aus C 3, dessen Austrittsstelle aus der Wirbelsäule in Höhe des Unterkieferwinkels liegt. Das hintere Halsdreieck und die Schultergegend werden von den Nervi supraclaviculares versorgt, die aus der unteren Hälfte der C 4-Wurzel des Plexus cervicalis stammen, welche die Wirbelsäule in Höhe des Adamsapfels verläßt. Während die vorderen Äste des 2. bis 4. Cervicalnerven den Plexus bilden, versorgen die hinteren Äste die rück-

wärts gelegene Muskulatur und die Nackenhaut, etwa vom Processus mastoideus, weiter unten vom Rand des Trapezius an nach hinten.

Der Verlauf des Plexus cervicalis von der Austrittsstelle aus der Wirbelsäule bis zum Versorgungsgebiet geht aus der nach *Härtel* angefertigten schematischen Fig. 30 hervor.

Abgesehen von den Austrittsstellen aus der Wirbelsäule liegen die für die örtliche Betäubung in Betracht kommenden Nerven noch in der Mitte des hinteren

Fig. 30.

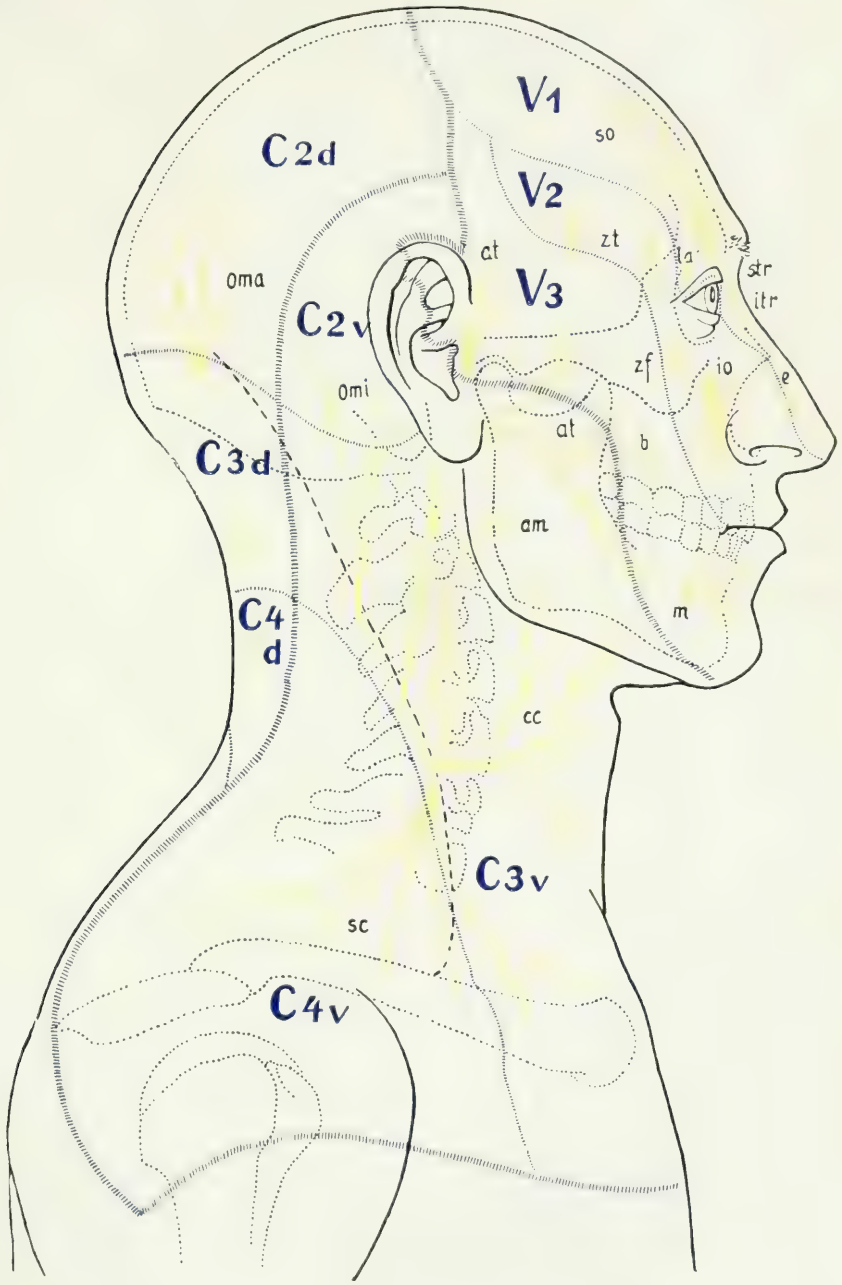


1 Dritter Halswirbel.
1 a Tuberculum post. des Querfortsatzes.
2 N. cervicalis III.
2 a Ramus dorsalis.
2 b N. cut. colli.
2 c N. auricularis magnus.
2 d N. occipitalis minor.
3 Carotis.
4 Jugularis.
5 A. vertebralis.
6 N. vagus.
7 N. sympathicus.
8 M. sternocleidomast.
9 M. scalenus ant.
10 M. scalenus medius.
11 Mm. longus colli et cap.
12 M. levator scap.
13 M. trapezius.
14 M. splenius.
15 Mm. longissimus cerv. et cap.
16 M. semispin.
17 M. sternothyreoideus.
18 M. omohyoideus.
19 M. thyreohyoideus.
20 Lymphdrüse.

Querschnitt des Halses in der Höhe des 3. Halswirbels mit schematischer Einzeichnung des Halsnervenverlaufs in die Ebene des Schnitts (nach *Härtel*).

Randes des Sternocleidomastoideus auf 2—3 *cm* zusammen. Da eine paravertebrale Unterbrechung nur noch ganz ausnahmsweise in Frage kommt, spielt die Mitte des hinteren Kopfnickerrandes für die Leitungsanästhesie am Hals die größte Rolle.

Die Einspritzung dieser Stelle verläuft einfach so, daß man (nach *Kulenkampff*) über der Mitte des Hinterrandes des Kopfnickers, etwa an seiner Kreuzung mit der Vena jugularis externa, eine Quaddel anlegt und von ihr aus im Bereich des mittleren Kopfnickerdrittels, entsprechend dem hinteren Rand des Muskels, 30 cm^3 $^1/_2$%iges Novocain-Suprarenin subcutan und subfascial, bis zu 2 *cm* Tiefe, einspritzt.



Sensible Versorgung von Kopf, Ohrgegend und Hals (nach *Hirsch*, Fig. 25, und *Eisler*).

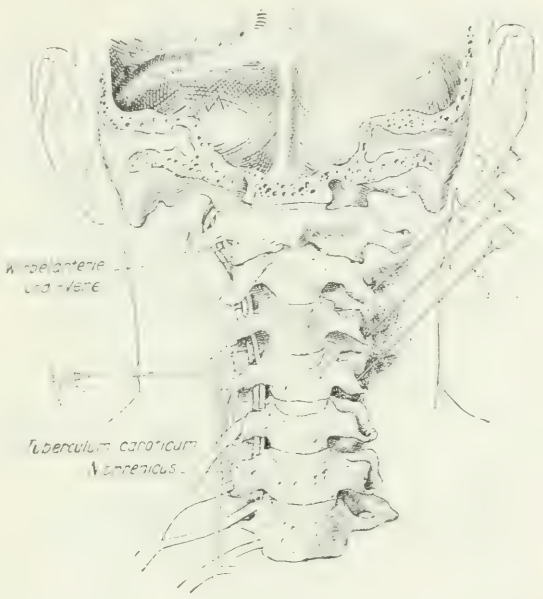
Die Ausbreitungsbezirke sind blau umzeichnet. V_1 erster Ast, V_2 zweiter Ast, V_3 dritter Ast des Trigeminus. C_2v u. s. w. ventrale Äste des Plexus cervicalis; C_2d u. s. w. dorsale Äste des Plexus cervicalis. Die Nerven sind gelb gezeichnet. Trigeminusäste: *so* N. supraorbitalis; *str* N. supratrochlearis; *itr* N. infratrochlearis; *la* N. lacrimalis; *e* N. ethmoidalis; *zt* N. zygomaticotemporalis; *zf* N. zygomaticofacialis; *io* N. infraorbitalis; *m* N. mentalis; *b* N. buccinatorius; *at* N. auriculotemporalis mit Facialisanastomosen; Halsnerven: *sc* Nn. supraclaviculares; *cc* N. cutaneus colli; *am* N. auricularis magnus; *omi* N. occipitalis minor; *oma* N. occipitalis major. Die Skeletteile sind punktiert eingezeichnet, der hintere Rand des Kopfnickers ist durch eine gestrichelte Linie angedeutet.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

2—3 Wochen nach einer Kropfoperation, bei der diese Form der Leitungsanästhesie am hinteren Rand des Kopfnickers ausgeführt worden war, sah *Fritz König* auf der rechten Seite bei einem 19jährigen, sonst gesunden jungen Mann eine Neuralgie des Occipitalis minor auftreten, die erst nach Entfernung dieses Nerven geheilt wurde. *König* führt diese Neuralgie auf eine endoneurale Einspritzung zurück; er hat auch sonst schon kurzdauernde ähnliche Schmerzen gesehen. Auch wir kennen diese Schmerzen am Ohr und Hinterhaupt, die gelegentlich nach Kropf- und anderen Halsoperationen auftreten. Ob sie aber allein mit der örtlichen Betäubung zusammenhängen, möchte ich noch mindestens für unbewiesen halten.

Für die paravertebrale Leitungsanästhesie am Hals kommt nur der hintere oder schrägseitliche Weg in Frage, und nur ganz als Ausnahme:

Fig. 31.



Schräge Einspritzung an den Plexus cervicalis (nach *Meeker*, Surgerys, Gynecology and Obstetrics, Bd. 38, S. 812, Fig. 9).

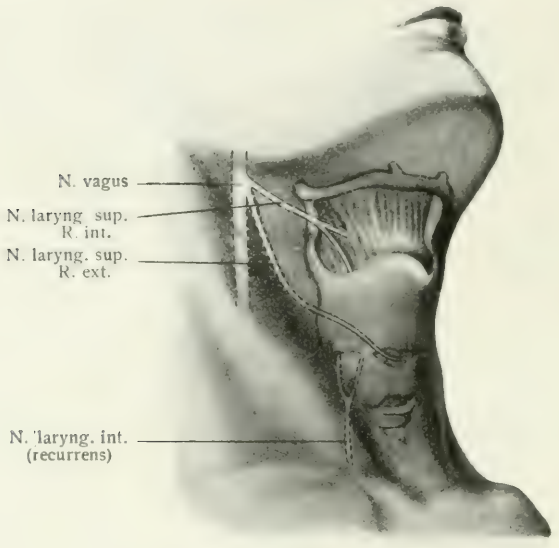
1. Hinterer Weg: Der Kranke liegt auf der Gegenseite, den Kopf leicht nach der Gegenseite geneigt. Einstichhöhe für den 3. Nerven der Unterkieferwinkel, für den 4. der obere Schildknorpelrand. Etwa 5 *cm* von der Nackenmitte entfernt wird eingestochen, die Nadel gerade nach vorn geführt, bis man in 3—4 *cm* Tiefe auf der Rückseite der Wirbel-Gelenk-Fortsätze stößt. An diesen geht man seitlich vorbei nach vorn. Bei dünnen Menschen fühlt man von vorn her deutlich die Reihe der Processus transversi, und damit hat man die Grenze, bis zu der man nach vorn gehen darf, und auch das Gebiet, in dem man vor allem einspritzen muß; denn jetzt liegen unter dem tastenden Finger nach hinten hin die Nerven, die Gefäße aber nach vorne und median von ihm. Ist der Hals zu kräftig, um die Querfortsätze, fühlen zu lassen, so darf man von der Hinterseite des Gelenkfortsatzes aus noch bis zu 1 *cm* nach vorn gehen. Spritzt man nun hier, an der Seite der Querfortsätze, etwa mitten zwischen Unterkieferwinkel und oberem Schildknorpelrand, langsam 10—15 *cm*³ 1%iger N.-S.-Lösung ein, so genügt dies meist zur Unterbrechung beider Plexuswurzeln.

2. Schräg-seitlicher Weg: *Meeker* und *Hundling* haben folgenden Weg in den letzten 2 Jahren 272mal beiderseitig und 34mal einseitig mit bestem Erfolg und ohne Störungen benutzt. Rückenlage, Kopf nach der anderen Seite gedreht. Einstichpunkte

unmittelbar unter dem Processus mastoideus und 2mal je 1·5 *cm* tiefer auf der Linie Processus mastoideus-Tuberculum caroticum des 6. Halswirbels. Zuerst geht man am obersten Punkt ein, mit der Nadel unter 45° schräg nach abwärts, während die Finger der anderen Hand die Querfortsatzlinie abtasten; wenn Knochenfühlung erreicht ist, werden 5—8 cm^3 1%iger Lösung eingespritzt; dasselbe geschieht von den Punkten *b* und *c* aus. Dann werden noch subfasciale Einspritzungen in der Weise vorgenommen, daß ein Wall von Anästheticum zwischen Haut und Querfortsätzen sich erstreckt (s. Fig. 31).

Die Leitungsanästhesie des inneren Astes des Nervus laryngeus superior, der den Kehlkopf sensibel und teilweise motorisch versorgt, während der äußere Ast im wesentlichen den Musculus cricothyreoideus motorisch versorgt, wird auf folgende Weise vorgenommen:

Fig. 32.



Kehlkopfnerven zur Darstellung der Einspritzung an den Ramus internus des N. laryngeus superior (nach *Heymann* und *Härtel*).

Der innere Ast des Laryngeus superior, der oft schon als besonderer Ast aus dem Ganglion nodosum des Vagus entspringt, gelangt unter dem großen Zungenbeinhorn auf die Membrana hyothyreoidea, in deren Mitte er eindringt. Er ist auf diesem Wege durch Einstich unter dem großen Zungenbeinhorn oder in der Mitte dieser Membran leicht zu unterbrechen, wenn man die Gegend seines Verlaufs mit 10 cm^3 ½%iger N.-S.-Lösung infiltriert. Die Tiefe ist nach Zungenbeinhorn und Schildknorpelrand leicht zu beurteilen. Bei beiderseitiger Einspritzung besteht wegen Gefühllosigkeit des Kehlkopfs Aspirationsgefahr!

Für Eingriffe im Innern von Schlund, Speiseröhre, Kehlkopf und Luftröhre kommt im wesentlichen die Oberflächenbetäubung zur Anwendung.

Die endolaryngeale Leitungsunterbrechung des Laryngeus superior nach *Rethi* und *Hutter* (s. *Hirsch*, S. 245) kommt für den Chirurgen kaum in Frage.

Da der Vagus den Kehlkopfeingang, den Kehlkopf und den Speiseröhreneingang, der Glossopharyngeus den Pharynx, die Zungenwurzel und die

Tonsillengegend versorgen, kommt bei Operationen, bei denen die Oberflächenbetäubung nicht ausreicht, auch die Unterbrechung dieser beiden Nerven in Frage. Meist wird ihr Gebiet allerdings durch örtliche Infiltrationen ausgeschaltet.

Zur Leitungsbetäubung dieser beiden Nerven hat *Hirschel* 1912 ein Verfahren angegeben, das er folgendermaßen beschreibt:

Man sticht eine lange, dünne Nadel nach vorheriger Bildung einer Hautquaddel an der Vorderseite des Processus mastoideus am vorderen Rande des Kopfnickers ein. Die Achse der Nadel richtet sich nach der Querachse des Schädels, vielleicht etwas mehr schräg nach vorn gewendet. Man gelangt am Processus styloideus vorbei gegen den Condylus occipitalis. Die Tiefe der eingestochenen Nadel beträgt 3—4 *cm*. In dieser Gegend werden etwa 10 cm^3 einer 2%igen Lösung eingespritzt und etwas verteilt, so daß ein größerer Gewebskomplex vom Anästheticum durchtränkt ist. Auf diese Weise ist es möglich, daß die Lösung in die beiden mäßig dicken Nervenstämme eindringt, auch wenn sie nicht direkt von der Nadel getroffen werden.

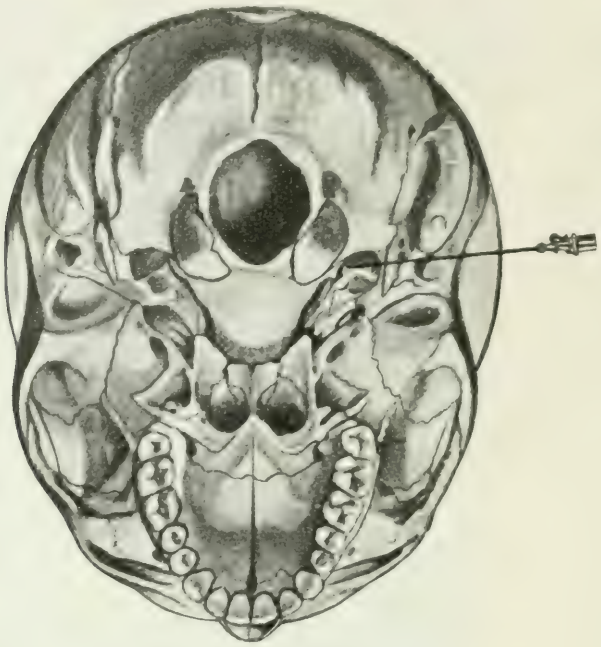
Fig. 33.

Einstichstelle für die Einspritzung
an den Vagus-Glossopharyngeus, nach *Hirschel* (nach *Hirsch,* Fig. 83).

Schürer lehnt dieses Verfahren der Betäubung des Glossopharyngeus und Vagus ab, weil es zu große Gefahren (Anstechen des Bulbus der Vena jugularis, Durchstechen der Membrana atlantooccipitalis) in sich berge. Er hat mit *Heid* zusammen ein neues Verfahren ausgearbeitet: Nach gründlicher Oberflächenbetäubung des weichen Gaumens, Zungengrundes, Pharynx und Epipharynx wird der weiche Gaumen mit einem selbsthaltenden Gaumenheber nach vorn und oben gezogen, wodurch ermöglicht wird, das Tuberculum anterius atlantis zu tasten und zu sehen. 1 *cm* oberhalb und ebensoviel seitlich vom Tuberculum wird mit einer um 70° abgebogenen Hohlnadel, deren Querstück 12 *mm* lang ist, die

Pharynxhinterwand durchstochen und die Spitze seitlich vorgeschoben, soweit das Querstück es erlaubt. Das hier eingespritzte Betäubungsmittel umspült die das Foramen jugulare passierenden Nerven ohne jede Gefährdung des Bulbus venae jugularis oder der Carotis interna. Bleibt man mit der Nadel nicht genau retropharyngeal, sondern sticht man zu tief, verfängt sich die Nadelspitze im M. longus capitis, was leicht zu vermeiden ist. Auf diese Weise wurden von *Schürer* 9 Fälle betäubt, darunter 6 wesentlich einseitige Larynxtuberkulosen mit sehr gutem Erfolg. Bei 2 solchen Fällen gelang die Dauerbetäubung mit Alkohol und dadurch die völlige Beseitigung der qualvollen Schmerzen. Außer leichter Tachykardie wurden von seiten des Herzens und des Nervensystems keine besonderen Störungen beobachtet, insbesondere nie eine Rekurrensparese.

Fig. 34.



Lage der Nadel bei der Einspritzung an Vagus-Glossopharyngeus, nach *Hirschel* (nach *Hirsch*, Fig. 85)

Hirschel teilt 1923 mit, daß er sein Verfahren nur einmal angewandt habe. Vergleicht man Fig. 34, so sieht man, in welch gefährlichen Gefäßgebieten die Nadel sich bewegt. Man wird auf diese Betäubungsverfahren (*Hirsch* hat ja dabei einen Todesfall erlebt) am besten ganz verzichten. Für chirurgische Zwecke sind sie kaum nötig, da Oberflächenanästhesie und örtliche Infiltration eigentlich immer ausreichen.

Für die einzelnen Operationen ergeben sich so folgende Regeln für die örtliche Betäubung:

Zunge und Mundboden. Die Sensibilität der vorderen zwei Drittel der Zunge und des Mundbodens stammt aus dem Nervus lingualis, der, ein- oder beiderseitig, am besten an der Lingula (s. S. 70) unterbrochen wird, auch wenn man der Blutleere halber noch örtliche Einspritzungen hinzufügt.

Das hintere Drittel der Zunge, vom Vagus-Glossopharyngeus versorgt, wird durch örtliche Einspritzung, vom Mund aus, vielleicht mit Unterspritzung des unteren Teils der Tonsille (Glossopharyngeusverlauf) unempfindlich gemacht. Verbrauch 20—30 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung für eine Seite.

Submaxillare Speicheldrüse. Lingualis-Leitungsanästhesie. Bogenförmige subcutane und etwas tiefere Infiltrationsanästhesie vom Unterkieferwinkel über großes Zungenbeinhorn zum Kinn, wenn einseitig operiert wird. Wird beiderseits operiert, Lingualis beiderseits und Infiltration vom Unterkieferwinkel über Zungenbeinkörper zum andersseitigen Unterkieferwinkel. Einseitig etwa 50—60, beiderseitig etwa 100 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung.

Fig. 35.

Einspritzungslinie für die Submaxillaris.

Fig. 36.

Einspritzungslinie für die Parotis.

Entsprechend verläuft die Ausführung der Einspritzung auch bei anderen Erkrankungen des Mundbodens. Soll ein Speichelstein, eine Ranula u. s. f. nur vom Mund aus operiert werden, so kann das Operationsgebiet vom Mund aus unterspritzt werden.

Die Operationen von phlegmonösen Prozessen und von Abscessen des Mundbodens und Umgebung werden meist außerordentlich erleichtert, wenn sie sich in örtlicher Betäubung durchführen lassen.

Ohrspeicheldrüse. Oberflächliche Tumoren, Cysten, Fisteln u. s. w. können örtlich um- und unterspritzt werden. Die Betäubung der ganzen Drüse erfordert eine Leitungsanästhesie des 3. Trigeminusastes (s. S. 71) und eine oberflächliche und tiefe Einspritzung in einem nach unten konvexen Bogen von der Mitte des gleichseitigen Unterkieferkörpers zum Processus mastoideus. Verbrauch für letztere 60—80 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung.

Angeborene, mediane und seitliche Halsfisteln und Halscysten werden am besten örtlich um- und unterspritzt.

Die Freilegung der Gefäße (Carotisunterbindung) und Lymph-

drüsen erfolgt am besten unter örtlicher Einspritzung. Auch die Operationen an den vegetativen Halsnerven führe ich stets unter örtlicher Einspritzung aus. Vagus etwa 60 cm^3, Sympathicus 80—100 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung.

Für die Tracheotomie wird, schon der Blutleere halber, am besten die Schnittlinie infiltriert, wenn man nicht Schnitt- und Luftröhrengebiet zusammen rhombisch umspritzt. Dasselbe gilt für die Anlegung einer Laryngofissur. Um die nötigen intralaryngealen oder intratrachealen Eingriffe zu gestatten, wird dann noch die Schleimhaut örtlich mit 10—20%iger Cocain-Suprarenin-Lösung betupft oder vorher der Laryngeus superior durch Novocain-Leitungsanästhesie unterbrochen.

Die Exstirpation des Kehlkopfes erfordert Unterbrechung beider Laryngei superiores und Umspritzung bzw. seitliche Unterspritzung (zwischen Gefäßen und Kehlkopf!) des Kehlkopf-Tracheal-Cylinders. Gerade bei diesen Operationen ist die örtliche Betäubung ein erheblicher Vorteil: *Meeker-Hundling* führen eine Statistik von *New* (1918) an, nach der unter 15 Larynxoperationen in Narkose 5 kurz nach der Operation, an Lungenkomplikationen starben, während in den letzten $2^1/_2$ Jahren an der *Mayo*-Klinik von 6 Schildknorpelspaltungen und 4 Kehlkopfexstirpationen, alle 10 in örtlicher Betäubung ausgeführt, keiner starb.

Fig. 37.

Einspritzungsstellen zur Kropfoperation (nach *Kulenkampff-Braun*) 1—2 Einspritzungsstellen am hinteren Kopfnickerrand, 3—4 an die Art. thyreoid. sup.

Die Oesophagotomie erfolgt am besten unter örtlicher Infiltration, oberflächlich und tief, im Bereich des Schnitts. — Das Oesophagusdivertikel wird, wegen der Vermeidung der Aspiration, am besten in örtlicher Betäubung operiert; diese läßt sich sehr leicht durch örtliche, oberflächliche und tiefe Einspritzung bewerkstelligen; auch die *Kulenkampff*sche Leitungsanästhesie am hinteren Kopfnickerrand kann angewendet werden.

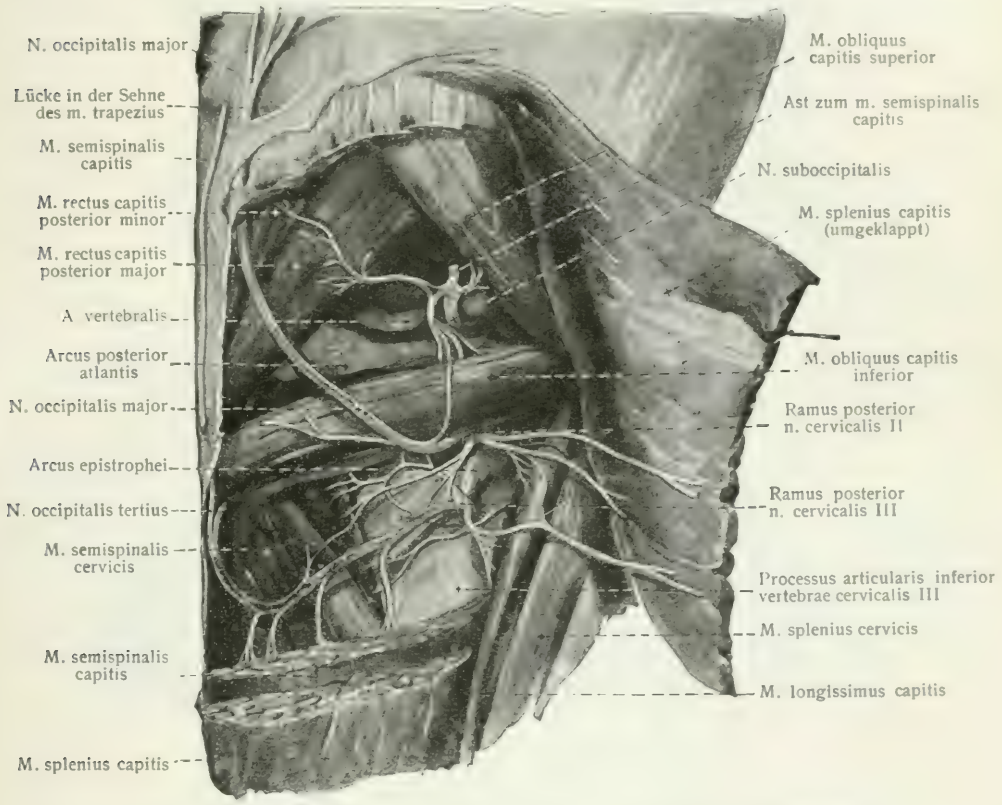
Zur Strumaoperation wird entweder beiderseits am hinteren Kopfnickerrand der oberflächliche Verlauf des Plexus cervicalis unterbrochen, oder man spritzt einfach im Operationsgebiet cutan und subcutan bis auf die Drüse etwa 60—80—100 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung ein. Dann muß noch durch eine tiefe Einspritzung von je 10 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung, beiderseits vom Schildknorpel, im Gebiet der Arteria thyreoidea superior die Schmerzempfindlichkeit dieser Arterie ausgeschaltet werden. Macht die Entwicklung des Kropfes Schwierigkeiten, wird nach Bedarf eine kurze Rauschnarkose eingefügt, die aber kaum einmal nötig wird. Bei solchem Vorgehen wird man nie Schädigungen durch die Anästhesie erleben.

Am **Nacken**, der sensibel, oberflächlich und tief, vom Occipitalis maior, minor und tertius und den hinteren Ästen der Cervicalnervenwurzeln in absteigender Reihenfolge versorgt wird (s. Fig. 38 und 39), kommt man im allgemeinen mit örtlicher Infiltration aus. Unter Umständen kann man durch

Einspritzung in die Gegend des Occipitalis maior, etwa in der Form der hinteren Einspritzung an den Plexus (s. S. 85) eine Leitungsbetäubung herbeizuführen suchen.

An aseptischen Eingriffen handelt es sich in dieser Gegend meist um die Operation von Haut- und Unterhautgeschwülsten, in erster Linie Lipomen. Vor allem hat man aber in dieser Gegend mit Furunkeln und Karbunkeln zu tun. Deren operative Behandlung, sei es Incision oder Excision, wird durch die örtliche Betäubung und Blutleere im allgemeinen außer-

Fig. 38.



Nerven des Nackens aus den hinteren Ästen des 1.–3. Halsnerven (nach *Spalteholz*).

ordentlich erleichtert, ohne daß die vielfach befürchteten Gefahren der Keimverschleppung dadurch herbeigeführt werden.

Bei der Trepanation der Kleinhirngegend schafft die örtliche Infiltration durch die entstehende Blutleere der Weichteile einen wesentlichen Vorteil.

Dasselbe gilt für die Laminektomie im Halsteil der Wirbelsäule (s. S. 54).

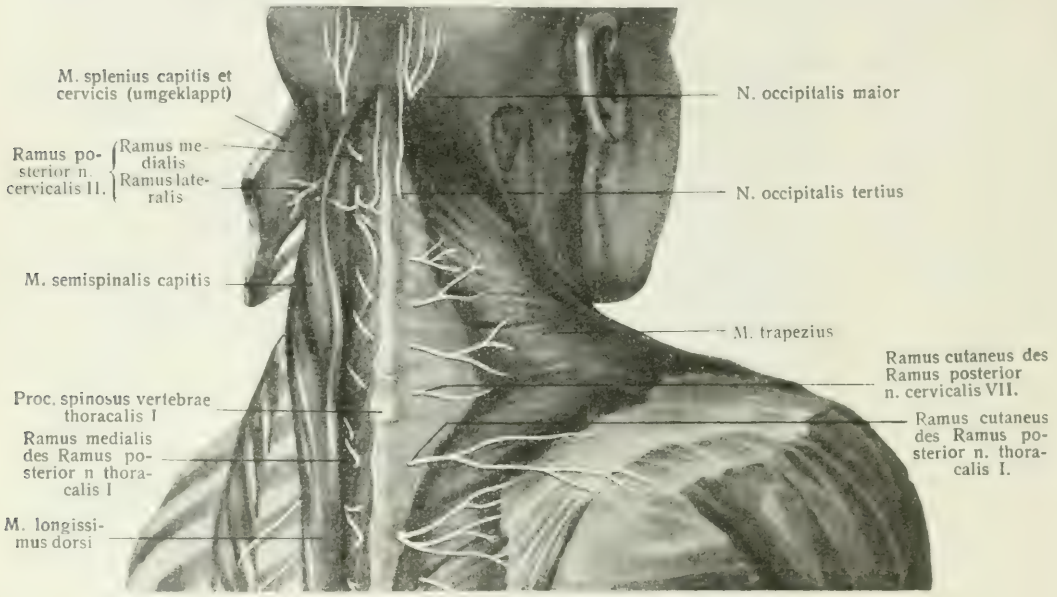
III. Die örtliche Betäubung im Gebiet der Brust.

Die Aufgaben, welche die örtliche Betäubung für die Chirurgie der Brust zu erfüllen hat, bestehen im wesentlichen in einer Betäubung der Brustwand.

Bei Eingriffen in den Brusthöhlen und an den in ihnen liegenden Brustorganen, die mit freier Eröffnung dieser Höhlen einhergehen, gilt

die Anwendung der örtlichen Betäubung, der Ansicht *Sauerbruchs* entsprechend, als Kunstfehler; Berührungen der parietalen Pleura an empfindenden Stellen, Ziehen am oder Betupfen des Lungenstiels sollen reflektorisch Preßatmung oder auch Herzstillstand hervorrufen, Reflexe, die in Narkose erheblich abgeschwächt seien. *Härtel* hat allerdings in der Kriegschirurgie intra- und transpleurale Eingriffe (Pneumothoraxversorgung und Annähung der Lunge an die Brustwand, transdiaphragmale Versorgung von Brust-Bauch-Schüssen u. ä.) in örtlicher Betäubung, unter Zuhilfenahme eines behelfsmäßigen Überdruckapparates, vorgenommen, ohne durch derartige Reflexe gestört worden zu sein. Auch *Clairmont* und *Finsterer* berichten über gut gelungene intrathorakale Eingriffe in örtlicher

Fig. 39.



Hautnerven des Nackens (nach *Spalteholz*).

Betäubung. Zweifellos werden aber intrathorakale Eingriffe in örtlicher Betäubung zur Zeit nur ganz ausnahmsweise ausgeführt werden.

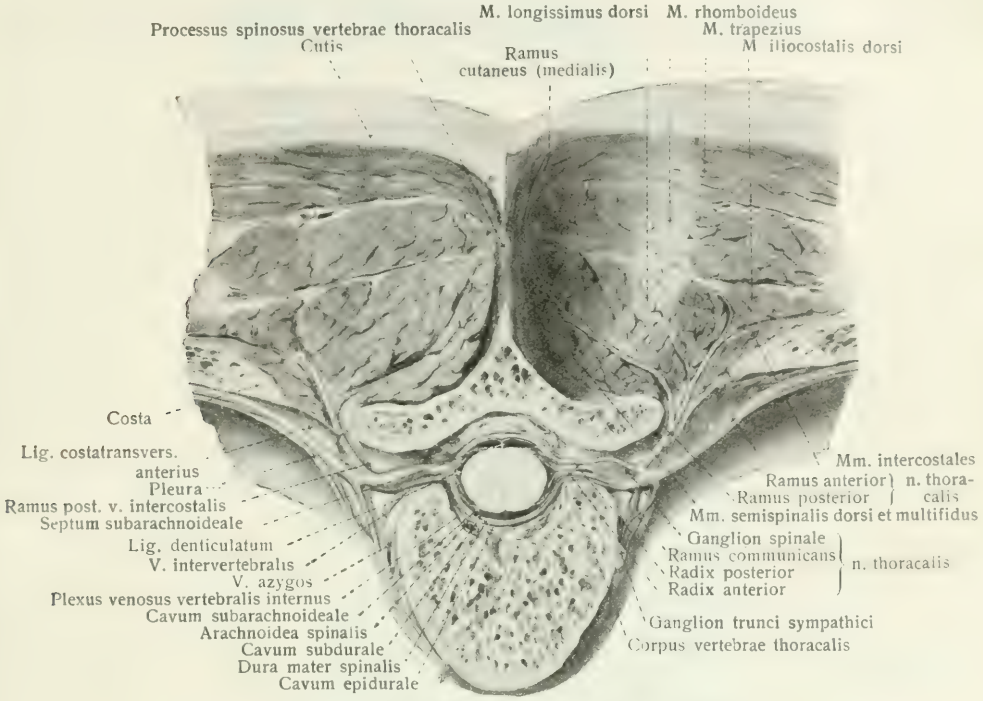
Über die Sensibilität der Brustorgane sind ungefähr folgende Tatsachen bekannt, die für die örtliche Betäubung unter Umständen, sei es auch nur zur Unterbrechung gewisser Reflexe, wissenswert erscheinen:

Im Brustinnern ist sicher empfindlich die Pleura parietalis, die von den Brustwandnerven versorgt wird. Lunge und Pleura visceralis gelten bis auf einige hilusnahe Stellen der Pleura visceralis (s. *Kappis*, Med. Kl. 1925, Nr. 15, S. 536) als unempfindlich und sind es wohl auch. Sollten diese beiden Teile eine Sensibilität besitzen, so kommen als Ursprungsstellen derselben in Frage das untere Hals- und die 4–5 oberen Brustganglien des Sympathicus jeder Seite, soweit sie Äste in die Plexus pulmonales schicken; anscheinend verlaufen aber auch in den Vagi, mindestens im rechten, Fasern, die gewisse Beziehungen zur Sensibilität der Lungen haben könnten.

Das parietale Blatt des Herzbeutels hat wohl sicher eine Schmerzempfindlichkeit, mindestens so weit es wandständig ist.

Die Nerven des Herzbeutels entstammen, nach *Felix-Sauerbruch*, dem Stamm, dem linken Recurrens und dem Plexus oesophageus des Vagus und dem Ganglion stellatum, Plexus cardiacus, aorticus und diaphragmaticus des Sympathicus. Der Phrenicus hat, außer

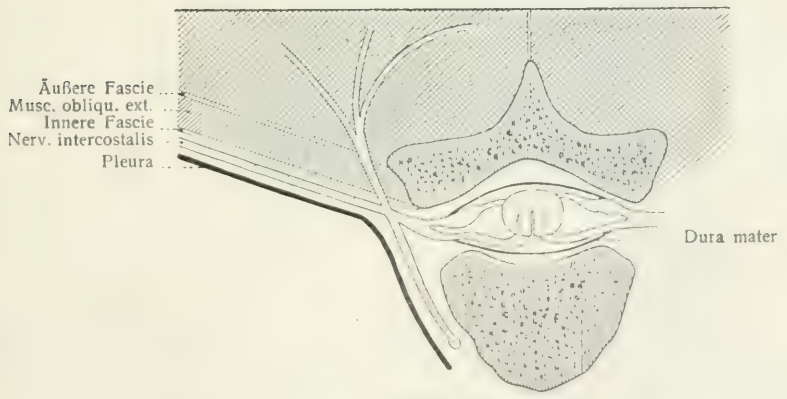
Fig. 40.



Wirbelnaher Verlauf eines Brustnerven (nach *Spalteholz*).

seinem Verlauf in der Herzbeutelwand, mit der sensiblen Versorgung des Herzbeutels nichts zu tun. — Ob sich an der sensiblen Versorgung des Herzbeutels in seinen vorderen Teilen

Fig. 41.

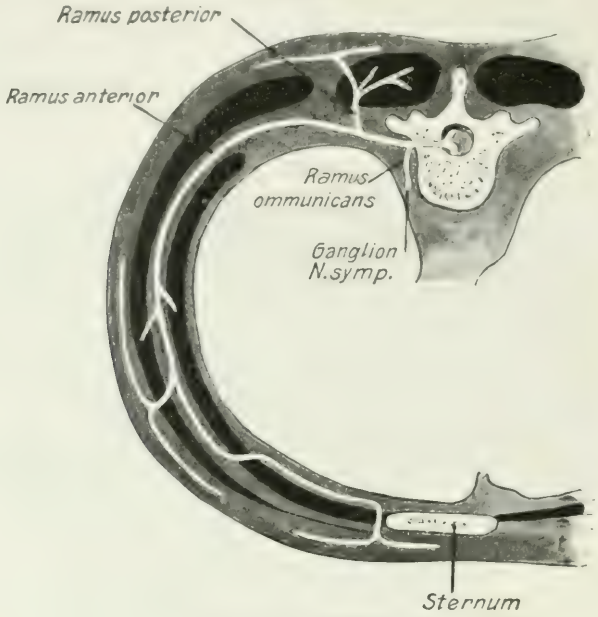


Dasselbe schematisiert.

nicht auch die benachbarten Intercostalnerven mitbeteiligen, möchte ich dahingestellt sein lassen; zum mindesten können bei Herzbeutelerkrankungen von ihnen sensibel versorgte Teile in Mitleidenschaft gezogen werden.

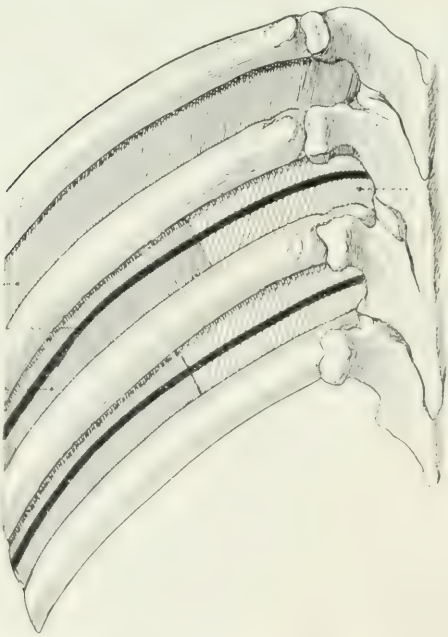
Was das Epikard, das Herz und die großen Gefäße anbelangt, so ist durch ganz neue Untersuchungen *Richard Singers* bekannt geworden, daß beim Tier Perikard und

Fig. 42.



Schema des Verlaufs eines Brustnerven (nach *Corning*).

Fig. 43.



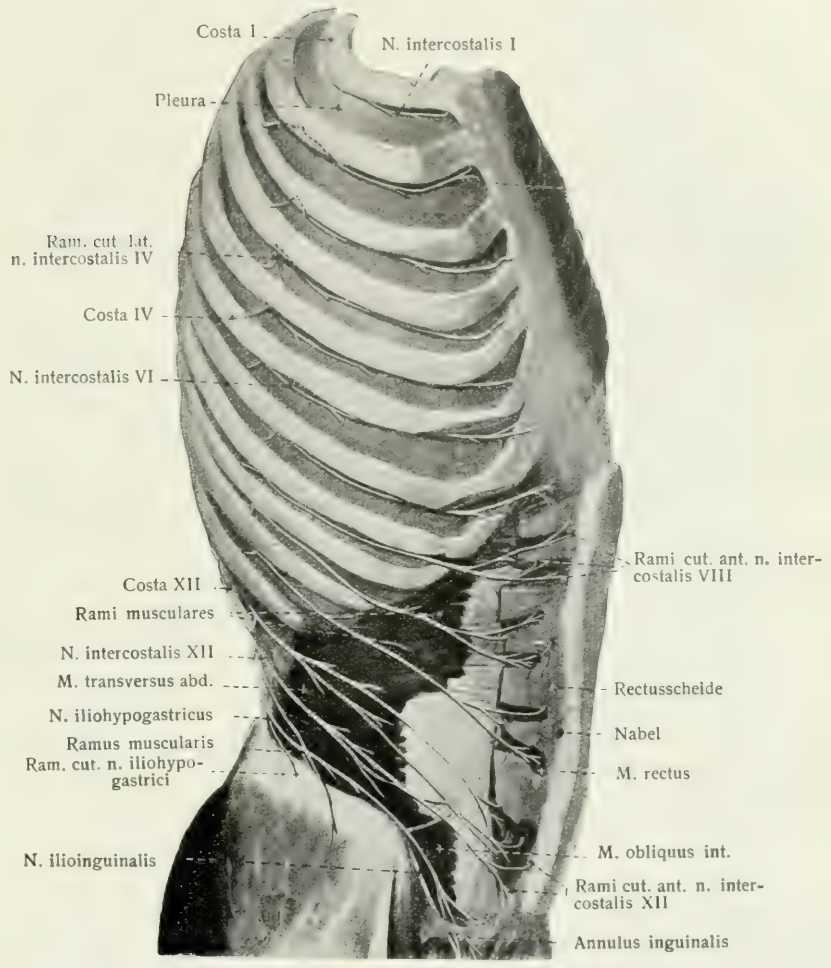
Verlauf des Zwischenrippennerven, vom Rücken gesehen. (In den beiden unteren Zwischenrippenräumen ist der Musculus intercostalis externus samt seiner Fascie weggenommen.)

Epikard gegen chemische und entzündliche Reize schmerzempfindlich, Myo- und Endokard aber unempfindlich sind. Die Kranzgefäße haben eine deutliche, an die Unver-

sehrtheit der Adventitia gebundene Empfindlichkeit gegen chemische und mechanische Reize. Die Aorta ist gegen faradische Reize schwach, gegen chemische Reize mäßig, gegen mechanische Reize, insbesondere Dehnung, sehr stark empfindlich; auch an der Aorta ist die Sensibilität an die Unversehrtheit der Adventitia gebunden. Diese Sensibilität von Herz und großen Gefäßen wird über das Ganglion stellatum, nicht über den Vagus geleitet.

Obwohl der sichere Beweis, daß beim Menschen die Verhältnisse ebenso sind, noch nicht erbracht ist, dürfen wir doch annehmen, daß die Sensibilitätsverhältnisse beim

Fig. 44.



Verlauf der Intercostalnerven (nach *Spalteholz*).
(Die M. M. intercostales und obliqui sind weggenommen).

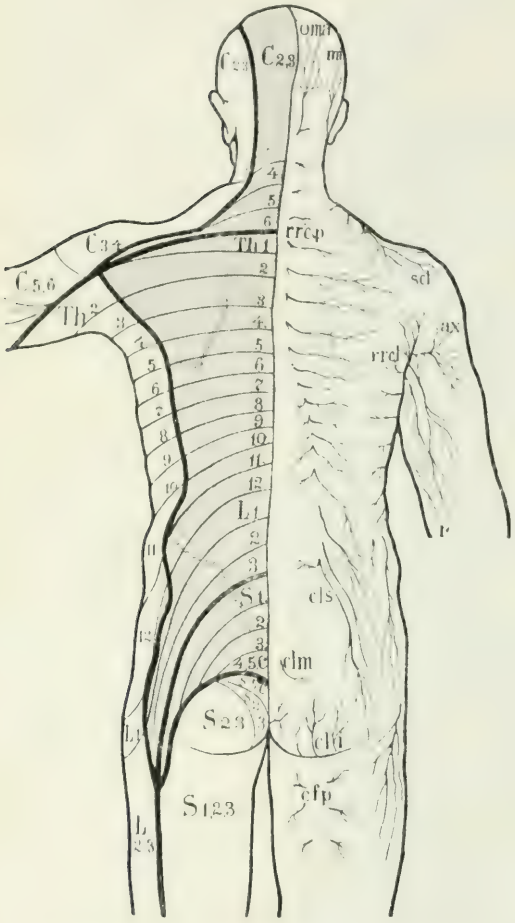
Menschen ähnlich liegen, und daß von einer der eben beim Tier genannten Stellen aus auch der Schmerz bei der Angina pectoris entsteht.

Proximalwärts stammt, nach *Singer*, diese Sensibilität des Herzens aus den Rami communicantes des 8. Hals- und der 3 oberen Brustnerven, in erster Linie der linken, aber auch der rechten Seite. Daß der Vagus auf dem Weg über den Nervus depressor sensible Bahnen zum Herzen schickt, ist höchstunwahrscheinlich; die übrigen Herzvagusäste sind wohl keine Leiter für das Schmerzgefühl, vielleicht aber für andere zentrifugale Bahnen und wohl auch für Reflexe. Was für den Ursprung der Herzsensibilität gilt.

gilt wohl auch für den Anfangsteil und den Bogen der Aorta. Die Sensibilität der absteigenden Aorta stammt, wohl in segmentär absteigender Folge, aus den benachbarten Nervenwurzeln, von denen die Nerven zur Aorta über die Rami communicantes und die sympathischen Ganglien und Nerven ziehen.

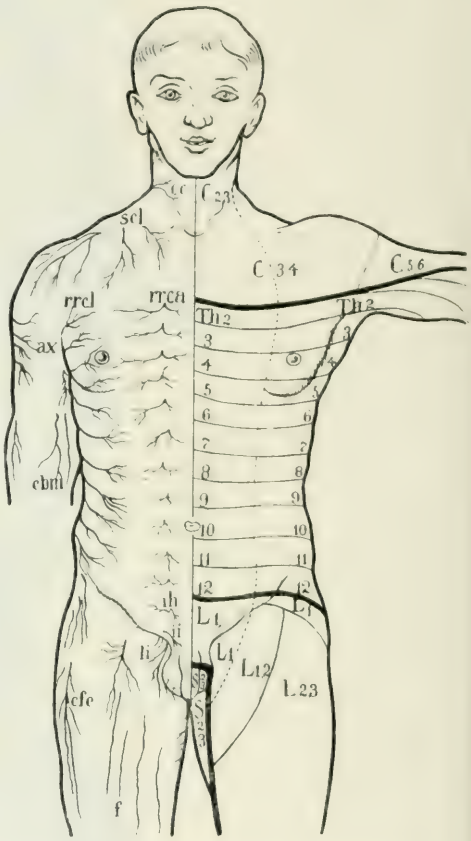
Die Nerven der Speiseröhre sind die Nervi Vagi. Daß diese eine Schmerzempfindung für die Speiseröhre selbst vermitteln, ist höchstunwahrscheinlich. Nach allge-

Fig. 45.



Hautinnervation des Rumpfes (Dorsalseite) nach *Cunningham*. (Nach *Härtel*.) Zone der dorsalen Äste getönt. *oma* N. occipitalis. *mi* N. occipitalis minor. *rrcp* Rami cutanei posteriores. *scl* Nn. supraclaviculares. *ax* N. axillaris. *r* N. radialis. *rrcl* Rami cutanei laterales. *cls* Nn. clunium superiores. *clm* Nervi clunium medii. *cli* Nn. clunium inferiores. *efq* N. cutaneus femoris post. Links die Segmente.

Fig. 46.



Hautinnervation des Rumpfes (nach *Cunningham*). (Nach *Härtel*.)
cc N. cutaneus colli. *scl* Nn. supraclaviculares. *rrcl* Rami cutanei laterales. *rrca* Rami cutanei anteriores. *ax* Nervus axillaris. *cbm* N. cutaneus brachii medialis. *ih* N. iliohypogastricus. *ii* N. ileoinguinalis. *li* N. lumboinguinalis. *cfe* N. cutaneus femoris lateralis. *f* N. femoralis. Rechts die Segmente.

meiner Ansicht gilt die Speiseröhre als unempfindlich. Was wir von ihr und in ihr fühlen, wird, abgesehen vielleicht von einer gewissen Temperaturempfindung, durch die empfindlichen Teile des umgebenden Mittelfells vermittelt. Das Mittelfell hat sicher eine gewisse, wenn auch nicht genau lokalisierende Empfindlichkeit, die teils spinal-sensiblen, aus den benachbarten Dorsalsegmenten, teils sympathischen Ursprungs sein dürfte.

Das Zwerchfell hat eine eigenartige Empfindlichkeit, die, bei entsprechendem Reiz, über den Phrenicus centralwärts geleitet und als Schmerz in das gleichseitige Schulter- oder

Halsgebiet projiziert wird (4. Cervicalwurzel). Nur die unmittelbar wandständigen Teile des Zwerchfells haben wahrscheinlich eine über die Intercostalnerven 6–12 vermittelte und genau örtlich gelagerte oder in die unteren Brust- bzw. oberen oder seitlichen Brustgebiete verlegte Empfindlichkeit.

Die Betäubung der Brustwand ist im Prinzip sehr einfach:

Aus jedem Zwischenwirbelloch eines Brustwirbelkörpers tritt je ein gemischter Brustnerv (Nervus thoracalis) aus (Fig. 40—44). Kurz nach dem Austritt geht von ihm nach vorn der Ramus communicans zum Sympathicus ab, der von den 4–5 oberen Nerven aus die Nervenverbindungen zur Lunge, von den 7 unteren aus über die Splanchnici zu den Bauchorganen vermittelt. Etwas weiter seitlich geht senkrecht nach hinten der hintere Ast ab, der die Rückenmuskeln motorisch, die Weichteile und Haut nahe der Wirbelsäule sensibel versorgt. Der vordere Ast zieht als Nervus intercostalis, nach dem Rücken hin vom Musculus intercostalis externus, gegen die Pleurahöhle hin nur von der Fascia endothoracica und der Pleura gedeckt, durch die Mitte des Zwischenrippenraumes gegen den Angulus costae hin, vor dem er sich in einen unteren schwächeren Ast, der sich dem oberen Rand der folgenden Rippe anlegt, und den oberen Hauptast teilt, der dem unteren Rand der zugehörigen Rippe folgt und etwas jenseits des Angulus costae zwischen äußeren und inneren Intercostalmuskel tritt, von welch letzterem er gegen die Pleura hin gedeckt wird.

Die Beziehungen des 1. und 2. Zwischenrippennerven zu den Armnerven werden noch besprochen werden. Der 3.—5. Nerv haben nur mit der sensiblen und motorischen Versorgung der Brust zu tun. Vom 6. Nerv ab versorgen die vorderen Äste auch die Bauchwand motorisch und sensibel. Der unterste Teil der Bauchwand wird von dem Nervus ileohypogastricus aus D 12 und L 1 und ileoinguinalis aus L 1 versorgt. Von L 2 an ziehen die vorderen Äste der aus den Wirbellöchern austretenden Nerven, den Wirbelkörpern anliegend, steil nach abwärts zum Bein, während ihre hinteren Äste, gleich wie an der Brust, Muskeln, Weichteile und Haut nahe an der Wirbelsäule versorgen.

Durch diesen Nervenverlauf ist die sensible Versorgung der Brust- und Bauchwand eine segmentäre, wie sie sich aus den vorstehenden Fig. 37 und 38 ergibt. Doch überkreuzen sich die benachbarten Gebiete so, daß die centrale Ausschaltung eines Nerven keinen Gefühlsausfall herbeiführt, sondern daß zur Herbeiführung eines Gefühlsausfalls die centrale Unterbrechung von 2 oder 3 Nerven nötig ist. Außerdem überdecken sich die einzelnen Segmente, nach unten absteigend, dachziegelförmig, so daß bei einer Unterbrechung mehrerer Segmente die Gefühllosigkeit der Haut bei den oberen Brustnerven 1 Segment, bei den unteren etwa 2 Segmente tiefer beginnt.

Berücksichtigt man, daß die Gegend des Pectoralis maior, der Achselhöhle und des oberen Teils des Schulterblattes vom Plexus brachialis, die Schulterkappe vom Plexus cervicalis versorgt wird, so ist die anatomische Grundlage für die Betäubung der Brustwand gegeben.

Zunächst springt in die Augen, daß das feste Verhältnis des Brustnerven zur Rippe bzw. zum Wirbelquerfortsatz die Brustnerven besonders geeignet zur Leitungsunterbrechung macht.

Man könnte daran denken, zur Ausschaltung eines möglichst großen Gebietes den Nerven möglichst central, nach dem Austritt aus dem Zwischenwirbelloch, zu unterbrechen. Diese Form der Leitungsunterbrechung, die paravertebrale Anästhesie, wurde eine Zeitlang geübt, die Entwicklung ist aber über sie hinweg zu besseren und ungefährlicheren Verfahren fortgeschritten.

Die paravertebrale Anästhesie hat jedoch eine für die Entwicklung der örtlichen Betäubung am Rumpf nicht uninteressante Geschichte:

Seltheim hat 1905 die Unterbrechung des 8.–12. Zwischenrippennerven und des Nervus ileohypogastricus und ileoinguinalis an ihren Austrittsstellen aus der Wirbelsäule empfohlen, um eine Betäubung für gynäkologische Bauchoperationen zu erzielen. Er stach 2—3 *cm* seitlich von der Dornfortsatzlinie ein, tastete sich auf den Wirbelbogen und ging, seitlich an diesem vorbei, zwischen 2 Dornfortsätzen noch 1—2 *cm* tiefer, um an dieser Stelle die aus dem Zwischenwirbelloch austretenden Nerven zu treffen und zu unterbrechen. *Seltheims* Erfolge waren mangelhaft, in erster Linie wegen der unvollkommenen, damals verwandten Betäubungsmittel. Die Methode geriet fast ganz in Vergessenheit.

1911 berichtete *Lauen*, daß er schon 1909 mit diesem Verfahren, das er „paravertebrale Anästhesie" nannte, Leistenbrüche operiert habe, und daß er jetzt eine Nephrotomie auf diese Weise ausgeführt habe.

Auf der Karlsruher Tagung Deutscher Naturforscher und Ärzte 1911 sprach *Finsterer* von Versuchen, durch Injektion einer 1%igen Novocainlösung in die Nähe der Spinalganglien das Peritoneum der hinteren Bauchwand auf dem Wege der Leitungsanästhesie unempfindlich zu machen. Er berichtet Mai 1912 über 6 Operationen, bei denen er so vorgegangen sei, und glaubt, daß das Verfahren für Tumoren des Coecum oder der Flexura sigmoidea und für die Ileocolostomie zu empfehlen sei. *Finsterer* war der Ansicht, daß vor allem Zug am Mesenterialansatz an der hinteren Bauchwand die entstehenden Schmerzen auslöse, und daß der Ramus communicans von den Spinalnerven zum Splanchnicus die sensible Bahn zur Mesenterialwurzel darstelle.

Anfang 1912 waren auch Mitteilungen von *Kappis* über die paravertebrale Anästhesie erschienen, der seit Anfang 1911, ohne von den Vorgängern zu wissen, an dem Verfahren gearbeitet hatte. Im Brust-Bauch-Gebiet unterbrach *Kappis* paravertebral mit der Absicht, den Ramus communicans und damit die viscerale Sensibilität so auszuschalten, daß auch Bauchoperationen schmerzlos ausgeführt werden konnten.

Über Anwendung der paravertebralen Anästhesie berichten weiter *Dollinger, Holzwarth* und *Adam, Jurasz, Schmidt, Reinhardt, Siegel, v. Brunn, v. d. Hütten* u. a. *Siegel* ist ein begeisterter Anhänger des Verfahrens und hat es wohl am meisten angewendet.

Allein die Entwicklung ist über die paravertebrale Anästhesie hinweggegangen; für die Bauchhöhlenanästhesierung ist sie durch die Splanchnicusanästhesie ersetzt, für Brustoperationen genügt eine intercostale Anästhesie etwa in der Gegend des Angulus costae vollständig.

Daher ist es notwendig, die paravertebrale Anästhesie bis auf ganz wenige Ausnahmen völlig aufzugeben. Denn sie hat außerordentliche Nachteile; sie ist umständlich und vor allem gefährlich:

1. *Wilms, Franke, Kappis, Muroya* u. a. haben darauf hingewiesen, daß bei Einspritzungen ans Foramen intervertebrale die Novocainlösung in den Epiduralraum eindringen (*Kappis* sah bei Einspritzungen von 30 cm^3 Methylenblaulösung, die er im ersten Interlumballoch einer Leiche einspritzte, eine epidurale Ausbreitung vom Kreuzbein bis zu den Halswirbeln), hier rascher resorbiert werden und so zu Vergiftungserscheinungen führen kann.

2. Auch ein Anstechen der Dura, die die Nervenwurzeln im Intervertebralloch weit nach der Seite begleiten kann, kann vorkommen.

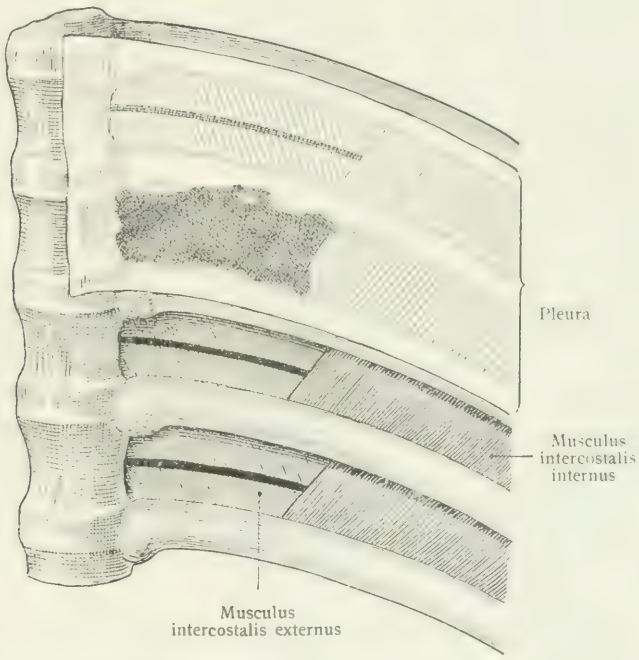
So sah *Kappis* eine vor dem sicheren Tode stehende, infolge Sublimatvergiftung anurische Kranke ½ Stunde nach der paravertebralen Einspritzung von 100 cm^3 1%iger N.-S.-Lösung sterben; im Liquor cerebrospinalis ließ sich Novocain nachweisen, so daß sicher wenigstens einmal intradural eingespritzt worden war.

3. Die vielen Venen im Bereich des Wirbelloches haben schon

an sich eine vermehrte Resorptionsgefahr zur Folge; zudem könnte in sie versehentlich eingespritzt werden.

4. Dem unteren Rippenrand, unter dem eingespritzt werden soll, liegt die Pleura so nahe, daß sie sehr leicht verletzt werden kann und sicher schon oft verletzt worden ist. Dadurch entstehen die bekannten Pleuraschmerzen, ferner bei Einspritzung in die Lunge bitterer Geschmack im Mund, unter Umständen blutiger Auswurf. Schwerere Blutungen, Luftembolien u. a. m. sind auf diese Weise noch nicht beobachtet, wenigstens nicht beschrieben worden, sind aber, besonders beim Vorhandensein von Schwarten, nicht sicher ausgeschlossen.

Fig. 47.



Ausdehnungsgebiet von $2^1/_2$ *cm*³ Methylenblaulösung, die paravertebral eingespritzt werden, von der Pleura aus gesehen, die in den unteren zwei Zwischenrippenräumen entfernt ist.

5. Eine ganz seltene Schädigung beschreibt *Sauerbruch* (Bd. 1, S. 375 und 835): Bei einer Einspritzung zur extrapleuralen Thorakoplastik wegen Tuberkulose bei einem 26jährigen Mann wurde anscheinend die 10. Zwischenrippenarterie angestochen. Der Kranke klagte in den folgenden Tagen über ein eigentümliches Druckgefühl in den unteren Teilen der Brust, das sich zu heftigen Neuralgien steigerte. Am 17. Tage schwere Hämoptoe und akuter Exitus. Ein nußgroßes Aneurysma der 10. Zwischenrippenarterie war in die Lunge durchgebrochen. „Die Untersuchung des Gefäßes ergab weiter, daß das Aneurysma die Folge einer Verletzung durch die Punktionsnadel bei der Lokalanästhesie war."

6. Ein Kranker *Sauerbruchs* (Bd. 1, S. 375) bekam dadurch, daß die Nadel durch eitriges Schwartengebiet hindurch in den hinteren Mittelfellraum gelangte, eine eitrige Mediastinitis.

Sehen wir auch von den letztgenannten beiden Beobachtungen *Sauerbruchs*, die auch bei intercostaler Einspritzung vorkommen könnten, und von unserem Mißgeschick infolge intraduraler Einspritzung ab, so wurden bei der paravertebralen Einspritzung wiederholt Kollapse (*Wilms, Kappis, Franke, Sauerbruch* [s. Allgemeiner Teil], *v. d. Hütten* [2mal infolge aufrechten Sitzens], *Hering-Melchior* [gleich nach Vollendung der paravertebralen Einspritzung zwecks Rippenresektion wegen Pleuraempyems Kollaps, der ½ Stunde dauerte], *Finsterer* [unter 92 Anästhesien 2 schwere Kollapse bei Probelaparotomien wegen Kardiacarcinoms an sonst kräftigen Kranken, nur 6. bis 10. Nerv beiderseits ausgeschaltet, 100 cm^3 ½%iger N.-S.-Lösung], *Adam* [2 leichte Kollapse]) und bedauerlicherweise auch Todesfälle (*Sauerbruch* [s. o.], *Melchior-Hering* [Bronchusfistel, Kollaps bei der 6. Einspritzung, Tod nach wenigen Minuten; Empyemfistel, bei der Injektion schwerer Kollaps, Operation mit Äthernachhilfe, Anhalten des chokartigen Zustands, Tod nach 36 Stunden], *Finsterer* [66jähriger Mann, Nephrektomie wegen kindskopfgroßen Hypernephroms, D 8—L 2 zusammen 40 cm^3 ½%iges Novocain-Suprarenin, Schnittlinie mit 40 cm^3 derselben Lösung, vorher schon sehr schlechtes Herz, ½ Stunde nach der Operation Kollaps, nach einer weiteren ½ Stunde Tod]) berichtet.

Wenn auch bei einem ganzen Teil dieser der paravertebralen Anästhesie in die Schuhe geschobenen Schädigungen und Todesfälle der Zusammenhang mit dem Anästheticum bzw. dem Ort seiner Einverleibung durchaus nicht bewiesen, bei verschiedenen der berichteten Fälle sogar unwahrscheinlich ist, so sind doch genug sichere Schädigungen und Todesfälle bekannt geworden, um dieser Anwendung der Betäubung das Urteil zu sprechen.

Die sicheren Schädigungen stammen weniger von der Menge des eingespritzten Novocains, wenn auch hervorgehoben werden muß, daß gerade bei der paravertebralen Anästhesie die erlaubten Novocainmengen erheblich überschritten wurden; so *Siegel* bis zu 600 cm^3 ½%ige N.-S.-Lösung = 3·0 *g* Novocain. (Wenn *Jurasz* mir nachrechnet, ich hätte bis zu 3·3 *g* Novocain in 1½%iger Lösung gegeben, so habe ich dies weder getan, noch habe ich in meinen Mitteilungen eine Stelle gefunden, aus der dies geschlossen werden konnte; ich habe im Jahre 1912 [M. med. Woch. 1912, Nr. 15, S. 794] ausdrücklich geschrieben, daß wir auf einen Nerven 5 cm^3 1½%ige N.-S.-Lösung, demnach auf 12 Nerven 0·9 *g*, auf 20 Nerven 1·5 *g* Novocain gaben, und habe auf dem Chirurgenkongreß 1912 ausdrücklich hervorgehoben, daß ich auch diese Menge noch für zu hoch halte.) Bei der Verwendung ½%iger Lösungen und der Beschränkung des Anwendungsgebietes auf einseitige Thoraxoperationen oder umschriebene Gebiete der Wirbelsäule könnte von dieser Seite somit kaum eine Gefahr drohen. Die Hauptgefahr ist die Einspritzung im Gebiet der Wirbelsäule; sie vermeidet man durch Einspritzung in genügender Entfernung von ihr, d. h. im Gebiet des Angulus costae, etwa 6 *cm* von der Mittellinie entfernt; diese Einspritzung genügt auch zur Unterbrechung des Ramus communicans, da sich die Flüssigkeit so weit ausdehnt (s. Fig. 47).

Die zweite Gefahr ist die Verletzung der Pleura und Lungen, die in erster Linie Schmerzen macht, aber doch auch durch Blutung,

Lufteintritt ins Gewebe und Venen u. a. m. gefährlich werden könnte. Diese Gefahr gilt für alle intercostalen Einspritzungen. Sie wird vermieden dadurch, daß man vom unteren Rippenrand aus nur noch wenige Millimeter tiefer geht oder die intercostale Einspritzung erst nach Freilegung der Rippen macht.

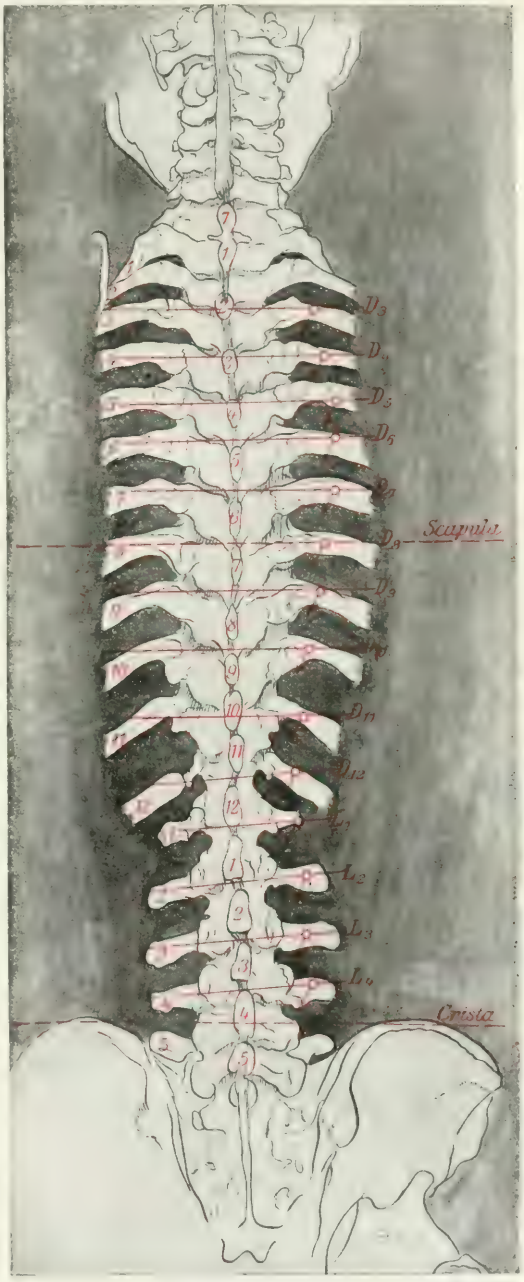
Das Aneurysma der Zwischenrippenarterie, über das *Sauerbruch* berichtet, bei dem der Pathologe 17 Tage nach der Anästhesie feststellen konnte, daß es durch die Injektionsnadel entstanden war, ist eine so einzig dastehende Beobachtung, daß es nicht als Grund gegen die intercostale Injektion verwendet werden kann, zumal wenn man dünne Nadeln verwendet und die offene Einspritzung, die auch am sichersten wirkt, immer mehr anwendet. Durch offene intercostale Einspritzung wird man auch die Gefahr des Durchstechens eitriger Prozesse am ehesten vermeiden.

Als unbedingtes Gesetz muß demnach gelten, daß die paravertebrale Einspritzung nicht angewendet werden darf, daß an ihre Stelle die wirbelnahe intercostale Einspritzung zu treten hat, wie sie auch *Braun* empfiehlt.

Ihre Technik ist folgende: Die Einspritzung wird, besser als im Sitzen, in Seitenlage mit gekrümmtem Rücken vorgenommen.

Einstichpunkt 6 *cm* von der Mittellinie entfernt: man geht mit dünner, kurz geschliffener Nadel senkrecht in die Tiefe auf die Rippe, tastet sich an deren unteren Rand und überschreitet diesen, unter fortwährendem Spritzen (Vermeidung der Pleuraverletzung!), höchstens um 2—3 *mm*. Die Rippe bestimmt man durch Zählen von unten her (*Braun*) oder, nach *Läwen*, durch Zählen der Brustwirbeldorne, die in der mittleren

Fig. 48.



Lage der Dornfortsätze der Rippen und Querfortsätze, nach *Eisler* (nach *Härtel*).

Brustwirbelsäule immer der nächsttieferen Rippe entsprechen, also 6. Brustwirbeldorn — 7. Rippe u. s. f. Der nächsthöhere oder tiefere Einstichpunkt liegt an den oberen Rippen etwa 3, an den unteren $3^1/_2$—4 *cm* höher oder tiefer. *Braun* läßt zur deutlichen Markierung immer die letztbenutzte Nadel stecken, ein sehr empfehlenswertes Verfahren.

In dieser Weise ist die Bestimmung und Auffindung der Rippen leicht an den unteren und mittleren Rippen, schwerer an den oberen Rippen, die man am besten durch rippenweises Aufsteigen von unten her bestimmt und aufsucht.

Um die unter starker Muskelbedeckung liegende, besonders schwer auffindbare 1. Rippe sicher zu finden, hat *Ostrowski* folgendes Verfahren angegeben:

Der Kranke befindet sich am besten in sitzender Stellung mit leicht nach vorn gebeugtem Kopf. Der Arm der zu anästhesierenden Seite wird eng an den Rumpf adduziert, dabei, im Ellbogen gebeugt, soweit nach außen gedreht, daß der Vorderarm gerade nach vorn steht. Die Schulterhaltung muß zwanglos sein; die Schulter darf weder zu weit herabgezogen noch nach aufwärts geschoben werden.

Man markiert nun den Verlauf der Schulterblattgräte, zieht von ihrer Mitte zum oberen Rande der 7. Halswirbeldornspitze die Verbindungslinie und durch die Spitze des 1. Brustwirbeldorns die Horizontale. Der Schnittpunkt dieser beiden Linien ist der gesuchte Einstichpunkt. Von ihm aus trifft man unschwer in natürlich wechselnder Tiefe bei horizontaler, eher etwas nach vorn innen unten gerichteter Nadelführung auf den Hinterrand der 1. Rippe.

Auf diese Art soll die 1. Rippe stets richtig gefunden worden sein.

In der oben beschriebenen Form kommt die wirbelnahe Betäubung in Frage für die paravertebrale Thorakoplastik bei Lungentuberkulose, unter Umständen für die Thorakoplastik bei Empyemhöhlen u. ä., für Operationen an der Wirbelsäule und für diagnostische Zwecke (*Läwen*).

Bei der Thorakoplastik wegen Empyemhöhlen habe ich meist die örtliche Betäubung mit verlängerter Rauschnarkose verbunden oder in reiner verlängerter Rauschnarkose operiert, weil die Schwarten das Eindringen des Novocains in die Nerven verhindern, und die örtliche Betäubung deshalb meist ungenügend ist.

Für die paravertebrale Thorakoplastik bei Lungentuberkulose (*Sauerbruch*) ist am ungefährlichsten folgendes Verfahren der örtlichen Betäubung:

Man spritzt zunächst das Schnittgebiet bis auf die Rippen örtlich ein, mit $^1/_2$ bis $^1/_4$%iger N.-S.-Lösung. Nachdem der Schnitt bis auf die Rippen geführt ist, spritzt man die freigelegten Zwischenrippenräume unter Leitung des Auges mit je 10 cm^3 $^1/_2$%igem Novocain-Suprarenin ein, in derselben Reihenfolge, in der man nachher resezieren will. Man hält sich, entsprechend dem Sitz der Nerven, nahe an den unteren Rippenrand und geht im Zwischenrippenraum keinesfalls tiefer als 2—3 *mm*. Man geht mit der Einspritzung nur so weit nach dem Nervenaustritt aus der Wirbelsäule hin, als man die Betäubung braucht. Bei diesem Vorgehen braucht man etwas mehr Lösung, als wenn man nur die geschlossene Leitungsanästhesie macht, man braucht auch etwas mehr Zeit. Aber gegen diese Nachteile hat man den Vorteil der sicheren Schmerzlosigkeit und der völligen Gefahrlosigkeit.

Bei Operationen im oberen Teil der Brust, die in Leitungsanästhesie ausgeführt werden sollen, müssen noch die Nervi supraclaviculares

unterbrochen werden, entweder durch Injektion am hinteren Kopfnickerrand (s. S. 84) oder durch Einspritzung eines subcutanen Streifens entlang dem Schlüsselbein bzw. der Schulterblattgräte, der am inneren Ende etwas nach unten abbiegt.

Reicht das Operationsgebiet bis in die Achselhöhle, wird am besten der Plexus brachialis durch Leitungsanästhesie ganz ausgeschaltet. Bei Operationen in der Achselhöhle ist auch der Unterbrechung des Intercostohumoralis aus dem 2. Zwischenrippennerven und der Cutanei laterales aus D 3 und 4 besondere Aufmerksamkeit zu widmen; sie sind nach Bedarf durch intercostale Leitungsanästhesie zu unterbrechen.

Operationen, die sich nur auf ein beschränktes Gebiet der Brustwand oder eine oder einzelne Rippen erstrecken, macht man am besten in rein örtlicher Betäubung. Dies gilt für alle kleineren und mittleren Weichteiloperationen an der Brust (Lipome, Atherome, Furunkel u. a. m.) und insbesondere für die Rippenresektion wegen Empyems.

Auch Pleurapunktionen werden für die Kranken außerordentlich erleichtert, wenn man den Stichkanal vorher mit $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung infiltriert, nachdem man die Punktionsstelle vorher genau bestimmt hat (wenn irgend möglich, vorher Röntgenbild, auch bei anscheinend sicherem Befund!).

Für die Rippenresektion wegen Pleuraempyems kommt, mit wenigen Ausnahmen, keine andere Anästhesierung als die örtliche in Frage. Wird man nicht durch den Sitz des Empyems zu anderer Stelle gezwungen, so reseziert man am besten die 7. Rippe etwa zwischen hinterer und mittlerer Achsellinie.

Da man bei der Dicke der bedeckenden Weichteile oft die Rippen nicht richtig einspritzt, halte ich es für das einfachste, zunächst Haut, Unterhaut und Weichteile bis auf die Rippen einzuspritzen und dann zu durchtrennen. Nun spritzt man, nach Freilegung der Rippen, an der zu durchtrennenden Rippe den oberen und unteren Zwischenrippenraum, wirbelsäulenwärts von der beabsichtigten Resektionsstelle, ein und bekommt so, nachdem man inzwischen einige Gefäße unterbunden und nochmals punktiert hat, eine sichere Unempfindlichkeit der zu resezierenden Rippe und der zugehörigen Pleura.

Will man von vornherein fertig einspritzen, so bestimmt man die zu resezierende Rippe und die ihr nach oben und unten nächste Rippe. Nun spritzt man vom unteren Rand der obersten Rippe den oberen, vom unteren Rand der mittleren (zu resezierenden) Rippe den unteren Zwischenrippenraum ein mit je 10—15 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung und infiltriert dann spindelförmig die Schnittlinie in der Haut, im Unterhaut- und Muskelgebiet mit etwa 40 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung.

Wie zur Rippenresektion wegen Empyems geht man vor, wenn ein subphrenisches Absceß transpleural eröffnet werden soll.

Die gleichen Grundsätze gelten für die örtliche Betäubung zwecks Resektion mehrerer Rippen, wie sie z. B. für die Eröffnung wandständiger Lungenabscesse, für kleinere Thorakoplastiken, für umschriebene Tumoren oder Tuberkulosen der Brustwand, für die *Freund*sche Operation bei Emphysem (Resektion des 2. bis 5. Rippenknorpels), für die Perikardiotomie oder die Kardiolyse nötig sind. Bei diesen Operationen macht

man die Einspritzungen von je 10 cm^3 ½%iger N.-S.-Lösung in die drei, vier oder mehr Zwischenrippenräume, proximal vom Operationsgebiet, und umspritzt und unterspritzt ferner noch das ganze Operationsgebiet mit ½%iger N.-S.-Lösung; nach Wunsch oder nach Bedarf können die Zwischenrippenräume auch erst nach der Freilegung eingespritzt werden.

Für Operationen am Brustbein spritzt man in die Zwischenrippenräume zu beiden Seiten des Brustbeins je 10 cm^3 ½%ige N.-S.-Lösung ein und spritzt ferner noch das Unterhautzellgewebe, bei Operationen im oberen Teil auch das Gebiet des Jugulum mit ½%iger N.-S.-Lösung ein.

Operationen am Schlüsselbein und Akromion s. S. 172.

Ausgedehnte Operationen am Schulterblatt brauchen die Anästhesie des Plexus brachialis, die Unterspritzung des Schulterblattes mit 50—60 cm^3 ½%iger Lösung von den Rändern her und die Umspritzung des Knochenrandes im Muskel- und Hautgebiet mit etwa 60 cm^3 ½%iger N.-S.-Lösung. Bei Schulterblattoperationen im Bereich des medialen Randes und des unteren Winkels genügt auch die Unterspritzung des Knochens und die Umspritzung des Operationsgebietes.

Zu Operationen an der Wirbelsäule ist die örtliche Betäubung ganz besonders geeignet, da sie, wenn man nach der Umspritzung lange genug wartet, die Operation fast blutleer gestaltet. Die örtliche Betäubung für diese Operation wurde besonders von *Heidenhain, Krause* und *Braun* empfohlen, wurde und wird aber sicher auch anderwärts angewendet.

Braun empfiehlt folgendes Vorgehen: Man bezeichnet eine Anzahl von Einstichpunkten, welche das Operationsfeld einschließen. Letzteres muß so groß bemessen werden, daß man in keiner Weise beschränkt ist. Es empfiehlt sich nun, zunächst zwischen die Rippen bzw. Querfortsätze beiderseits ½%ige N.-S.-Lösung paravertebral einzuspritzen. Dann wird der Erector trunci ausgiebig mit ½%iger N.-S.-Lösung infiltriert und schließlich das ganze Operationsfeld subcutan mit der gleichen Lösung umspritzt.

Wir spritzen meist zunächst Haut und Unterhaut ein, machen dann den Hautschnitt. In der offenen Wunde infiltrieren wir die Muskeln zu beiden Seiten der Dorne und Bögen und spritzen möglichst auch wirbelnah zwischen die Rippen bzw. Lendenwirbelquerfortsätze ein, vermeiden aber jedenfalls die Gefahren der paravertebralen Anästhesie.

So gelingt es, bis auf die Wirbelbögen ohne Schmerz und ohne Blutung zu kommen; da wir epidurale Einspritzungen möglichst vermeiden, ist die Resektion der Wirbelbögen vielleicht nicht ganz schmerzlos; man gibt dann leichte Narkose, wenn man nicht im Lumbalgebiet intradural einspritzen kann; ohne die intradurale Einspritzung werden Dura und hintere Wurzeln nicht unempfindlich; auch für Eingriffe an diesen braucht man demnach leichte Narkose. Diese kombinierte Betäubung ist jedenfalls viel weniger eingreifend als die Operation in reiner Narkose.

Umschriebene, sicher gutartige Geschwülste der Brustdrüse (Fibrome, Cysten u. ä.) kann man sehr leicht in örtlicher Betäubung operieren. Läßt sich zwischen Geschwulst und Mammagewebe einspritzen, so unter- und umspritzt man den Tumor und spritzt das Unterhautgewebe im

Operationsgebiet spindelförmig ein. Sonst muß man, da sich ins Mammagewebe nur schlecht einspritzen läßt, die Mamma ganz oder im Operationsgebiet ausgedehnt unterspritzen und dann genügend lange abwarten, von der subcutanen Einspritzung des Schnittgebiets abgesehen.

Durch Unter- und Umspritzung der Mamma kann man auch die Amputatio mammae bei gutartigen Prozessen, Tuberkulose u. ä., völlig schmerzlos ausführen.

Abscesse und andere akut entzündliche Erkrankungen der Mamma operiert man am besten in Rauschnarkose.

Probeexcisionen aus der Mamma zum Zwecke der Entscheidung, ob eine Geschwulst oder Schwellung gutartig oder bösartig ist, werden am besten in Narkose vorgenommen, da das Einspritzungsödem den operativen Tastbefund verschleiern kann, und so eine falsche Stelle ausgeschnitten werden könnte.

Die Radikaloperation des Brustkrebses wird wohl überall, u. zw. mit vollem Recht, in Narkose vorgenommen. Sprechen Gründe gegen die Narkose, so ist auch eine sichere örtliche Betäubung möglich. *Braun* unterbricht den Plexus brachialis mit 10 cm^3 2%iger, den 1. bis 10. Zwischenrippennerven mit je 10 (100) cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung und spritzt noch in einem subcutanen Streifen vom Akromion über Schlüsselbein, Brustbeinmitte, unterer Brustkorbrand, dann horizontal nach hinten bis hinter die Axilla noch 75—100 cm^3 $^1/_2$%ige N.-S.-Lösung ein. Die Einspritzung beansprucht etwa 15 Minuten, sie führt stets zu voller Gefühlslosigkeit des Operationsgebietes.

Wer die Zwischenrippeneinspritzung vermeiden und etwas weniger Novocain verwenden will, kann folgendermaßen vorgehen: Anästhesie des Plexus brachialis, Unterspritzung der Mamma und des Pectoralis maior, subcutane Einspritzung der Schnittlinie, in der Achselhöhle oberflächlich und tief (etwa 150 cm^3 $^1/_2$%ige N.-S.-Lösung). Dabei ist die Anästhesierung des Intercostohumeralis und der Thoraxseite etwas schwierig; es muß daher bei der Abtragung der Mamma an diesen Stellen vielleicht eine kurze Rauschnarkose eingeschoben werden. Man kann auch, außer der Plexusanästhesie und der subcutanen Umspritzung des Operationsgebietes (etwa 100 cm^3 $^1/_2$%ige N.-S.-Lösung), den 2. bis 6. Zwischenrippennerven durch Leitungsanästhesie unterbrechen.

IV. Die örtliche Betäubung im Gebiet des Bauches.

A. Betäubung der Bauchwand.

Diese dient zwei Aufgaben, erstens zur Betäubung für Operationen an der Bauchwand selbst, zweitens zur Betäubung des Zugangsweges für Operationen in der Bauchhöhle.

Die Betäubung der Bauchwand in genügender Ausdehnung macht seit der Einführung des Novocain-Suprarenins keine wesentlichen Schwierigkeiten mehr.

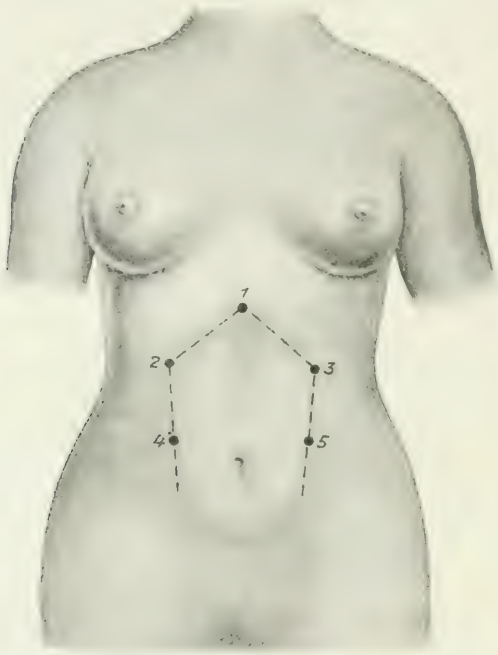
Zur Bauchwandbetäubung gibt es mehrere Wege:

1. Der einfachste ist die, schon von *Reclus* und *Schleich* geübte, einfache Infiltration des Schnittgebiets in Form eines breiten Strichs oder einer Spindel. Man macht die nötige Anzahl Hautquaddeln, dann durchsticht man das subcutane Gewebe, fühlt jetzt deutlich den Widerstand der Fascie und

unterspritzt diese im Schnittbereich mit genügenden Lösungsmengen. Da sich die Lösung im Gebiet zwischen den Muskeln und vor dem Bauchfell weithin ausdehnt, wird ein genügendes Bauchwandgebiet unempfindlich. Zum Schluß wird subcutan eingespritzt.

Fast noch sicherer und auch ungefährlicher (man sticht bei percutaner Infiltration zuweilen durchs Peritoneum durch) ist das Verfahren, wenn zunächst Haut und Unterhaut eingespritzt und durchtrennt werden. Dann wird subfascial eingespritzt, wobei besonders gut nach den Seiten oder, bei rippenbogennahen Schnitten, unter die Rippenbogen eingespritzt werden kann und muß.

Fig. 49.



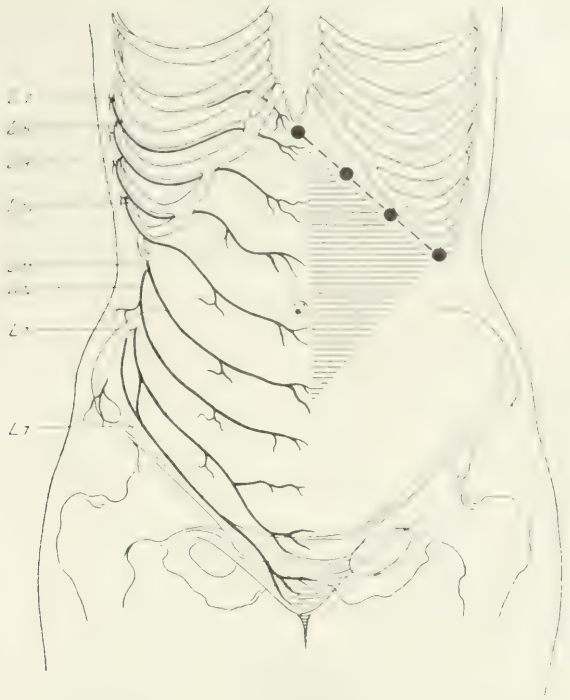
Epigastrische Umspritzung (nach *Labat*, Regional-Anaesthesia, Fig. 266).

2. Für größere Eingriffe, insbesondere intraperitonealer Art, ist besser die ausgedehntere Umspritzung in Form eines breiten Streifens oder in rhombisch-spindeliger Form, wie sie auch zur Operation von Nabel- und Bauchbrüchen u. ä. angewendet wird.

3. Eine besondere Art der Umspritzung ist die vielfach geübte Einspritzung entlang den Rippenbogen von fünf Einstichstellen aus, entsprechend den beistehenden Fig. 49—52, zuerst subaponeurotisch, dann subcutan.

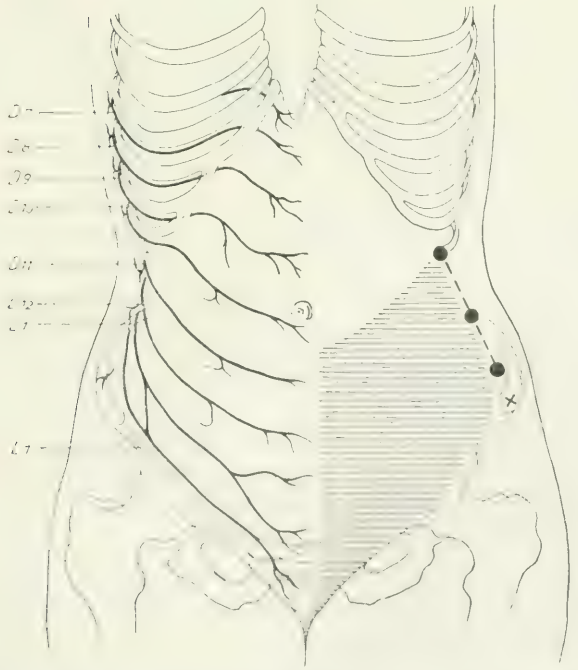
4. Ein umständlicheres Verfahren ist die Leitungsanästhesie durch Infiltration der Zwischenrippenräume in der mittleren oder hinteren Achsellinie von D 6 bis D 10 beiderseits für Operationen im Magengebiet, von D 6 bis D 11 oder D 12 rechts für Operationen im Gallengebiet, von D 9 bis L 1 für Operationen im Unterbauch, je nach Bedarf ein- oder beiderseitig.

Fig. 50.



Leitungsbetäubung für die Magengegend (nach *Labat*, Fig. 269).

Fig. 51.

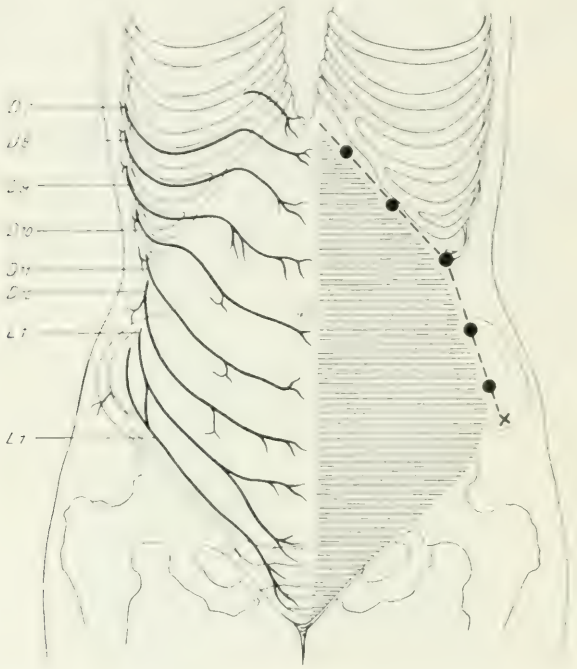


Unterbrechung zwischen Rippenbogen und Beckenkamm für das untere Bauchwandviertel (nach *Labat* und *Amster*, Archives of clinical Cancer Research, Juli 1915, Fig. 3).

Die Nerven D 11 bis L 1 schaltet man für die vordere Bauchwand am besten dadurch aus, daß man von der 11. Rippe zum Beckenkamm in der mittleren Achsellinie einen subaponeurotischen Streifen mit 50 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung infiltriert, der die dort verlaufenden Segmente D 11 bis L 1 unterbricht.

Selbstverständlich kann man auch jede Form der Leitungsanästhesie noch mit örtlicher Infiltration kombinieren. So empfiehlt *Hilarowicz* für Magenoperationen, bei denen besonders sorgfältig eine Entspannung der Recti und eine breite Gefühllosigkeit des Peritoneums erzielt werden soll, neben der oberflächlichen und tiefen Einspritzung der Schnittlinie, eine Unterspritzung des

Fig. 52.



Leitungsunterbrechung für eine Bauchwandseite (nach *Labat-Amster*, l. c., Fig. 4).

Rectus in der Schicht, in der der 6.—9. Intercostalnerv vom Rippenbogen auf dem Musculus transversus zur hinteren Fläche des geraden Bauchmuskels verlaufen. Die Einstichpunkte liegen beiderseits am Außenrande der Musculi recti, etwas unterhalb des Rippenbogens, von wo aus die Nadel, nach Durchstechen der Aponeurose der schiefen Bauchmuskeln, flach unter den Rectus geführt wird, wo dann dem Rippenbogen entlang bis an den Schwertfortsatz je 10 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung eingespritzt werden; dasselbe geschieht etwa 3 Querfinger tiefer jederseits am äußeren Rectusrand; von diesen beiden Punkten beiderseits aus wird so der Raum hinter dem Rectus und unter der Aponeurose mit $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung eingespritzt. In der breiten Hautumspritzung sieht *Hilarowicz* einen unnötigen Novocainverbrauch.

Auf eine dieser Weisen läßt sich die vordere und seitliche Bauchwand, d. h. Haut, Unterhaut, Muskulatur und wandständiges Bauchfell, durch schichtweise

linienförmige, rhombische oder spindelförmige Infiltration oder Umspritzung beliebiger Art an jeder Stelle empfindungslos machen, sei es, daß man eine intraperitoneale oder nur eine Bauchwandoperation beabsichtigt.

An Bauchwandoperationen kommen in erster Linie Brüche der Leistengegend oder Bauchwandbrüche in Frage. Zur Operation von Nabelbrüchen wird das Nabel- bzw. Bruchgebiet rhombisch umspritzt, bei mageren Leuten in allen Schichten vor der Operation. Bei den dicken Leuten, um die es sich vielfach handelt, empfiehlt sich zunächst die Einspritzung der Haut und Unterhaut, dann die Freilegung bis auf die Fascie, und erst dann unter Leitung des Auges die subfasciale und präperitoneale Einspritzung. Auf diese Weise ist bei jedem Nabelbruch die Bauchwandoperation sicher schmerzlos zu gestalten. Eine besondere Einspritzung der Bruchpforte erübrigt sich, da dieselbe bei genügendem Abwarten sicher empfindungslos wird, vorausgesetzt, daß die präperitoneale Schicht, insbesondere auch nach rechts oben gegen das Ligamentum teres hin, genügend eingespritzt wurde.

Wie man sich mit der Sensibilität der verwachsenen Eingeweide abzufinden hat, muß sich von Fall zu Fall ergeben. Im allgemeinen kommt man auch hier mit örtlicher Infiltration der sensiblen Teile aus (s. u.).

Das über den Nabelbruch Gesagte gilt im Prinzip auch für die Brüche der Linea alba (da diese Brüche nur sehr selten die Ursache der Schmerzen, die sie angeblich verursachen sollen, sind, operieren wir diese entweder gar nicht oder gewöhnlich im Sinn einer Probelaparotomie, und dann meist in Narkose) und andere Bauchwandbrüche und auch für die Narbenbrüche der Bauchwand. Die Verschiebung der anatomischen Verhältnisse durch die Narbenbildung läßt es bei den letzteren ratsam erscheinen, möglichst die Formen der Leitungsbetäubung entlang den Rippenbögen oder ähnliche, weitreichende Gefühlsausschaltungen anzuwenden. Bei großen Narbenbrüchen ist auch der Ausschaltung der visceralen Empfindlichkeit besondere Aufmerksamkeit zu schenken, damit beim Schluß der Bruchpforte jede reflektorische oder aktive Spannung der Bauchwand sicher ausgeschaltet ist.

Eine besondere Besprechung braucht die Einspritzung bei Brüchen in der Leistengegend, da bei diesen neben der Umspritzung die besondere anatomische Nervenversorgung des Samenstrangs bzw. des Ligamentum rotundum oder der Schenkelbruchpforte zu berücksichtigen ist.

Umspritzt man das Gebiet eines Leistenbruchs einfach in der von *Hackenbruch* angegebenen rhombischen Form oberflächlich und tief, so werden wohl die reinen Bauchwandnerven, d. h. die Endausbreitungen des Intercostalis 12, des Ileohypogastricus und des Ileoinguinalis sicher ausgeschaltet. Aber es werden nicht sicher unempfindlich der den Samenstrang an seiner medial oberen Seite begleitende Endast des Nervus ileoinguinalis und insbesondere nicht der Spermaticus externus aus dem Nervus genitofemoralis, der vom inneren Leistenring an den Samenstrang auf seiner unteren, äußeren Seite begleitet. Wahrscheinlich enthält auch der die Samenstranggefäße begleitende Plexus spermaticus sensible Fasern des sympathischen Nervensystems, welche die eigenartige Hodenempfindlichkeit und vielleicht auch die Gefäßempfindlichkeit vermitteln.

Alle Verfahren zur Betäubung für Bruchoperationen bauen auf *Braun*schen Vorschlägen auf:

Der erste Einstichpunkt für die Betäubung des Leistenbruchs liegt 2—3 Querfinger medial von der Spina anterior superior. Von hier aus werden mit 20 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung subfascial die Muskeln und präperitonealen Schichten zwischen Einstichpunkt und Spina anterior superior eingespritzt. Dann spritzt man vom selben Punkt aus medialwärts und etwas nach unten bis an den seitlichen Rectusrand heran nochmals 20 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung subfascial und intramuskulär ein, so daß auf diese Weise durch eine etwa recht- oder stumpfwinkelige „Abriegelung" alle zuführenden Nerven der präperitonealen und Muskelschicht unterbrochen sind. (Diese die sensible Zuleitung abriegelnde Einspritzung kann natürlich auf verschiedene Weise erfolgen.) Dann spritzt man noch von einem zweiten, etwa in der Höhe des Leistenkanals über dem Leistenband gelegenen Punkt aus an das Leistenband und in den Leistenkanal an den Samenstrang je 10 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung ein. Zum Schluß wird die Haut des Schnittgebietes selbst linienförmig infiltriert oder in Form eines spitzen Winkels umspritzt. Man braucht daher zur Einspritzung etwa 70—100 cm^3 Lösung, je nach der Größe des Bruches, bei ganz großen Brüchen mehr; man kann ohne Bedenken beiderseits einspritzen.

Fig. 53.

Sensible Versorgung des Leisten- und Schenkelbruches (nach *Braun*, Fig. 134). 1. N. genitofemoralis. 2. N. spermaticus externus. 3. N. lumboinguinalis. 4. N. ileoinguinalis. 5. N. ileohypogastricus. 6. Rami cutanei ant. N. intercostal XII.

Sind begleitende Operationen am Hoden oder im Hodensack notwendig, wie z. B. bei angeborenen Brüchen, begleitenden Hydrocelen, Verwachsungen u. ä., so sind durch die quere Damminfiltration (s. S. 152) auch noch die Nervi scrotales posteriores auszuschalten, indem bei nach oben gehobenem Scrotum von einer Seite des Dammes bis zur anderen etwa 30 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung subcutan eingespritzt werden. Bei besonders großen Brüchen kann zur Ausschaltung des Hautgebietes eine Umspritzung des ganzen Hodensacks notwendig werden. Eine Einspritzung der andern Seite ist bei einseitigem Bruch meist unnötig.

Das Operationsgebiet bei Schenkelbrüchen wird ebenfalls vom Nervus ileohypogastricus, ileoinguinalis und den beiden Ästen des Nervus genitofemoralis versorgt; von besonderer Bedeutung ist die Ausschaltung des Ramus lumboinguinalis des Nervus genitofemoralis; ferner muß noch die Zuleitung vom Nervus obturatorius her durch Einspritzung ins Gebiet des Musculus pectineus

ausgeschaltet werden. Man spritzt daher von einem Punkt aus, der etwas tiefer und mehr medial liegt als beim Leistenbruch, 30—40 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung subfascial in Winkelform so ein, daß von diesem Punkt aus die Nadelspitze medial und lateral vom Bruchsackhals das Leistenband erreicht; besonders auf der lateralen Seite ist gut einzuspritzen. Dann wird von einem zweiten, unterhalb vom Bruchsack gelegenen Punkt aus der Bruchsack bis an seinen Hals unter- und umspritzt mit 20 cm^3 derselben Lösung. Vom selben Punkt aus können auch noch 10 cm^3 in die anliegenden Teile des Musculus pectineus eingespritzt werden. Zum Schluß wird noch die Schnittlinie infiltriert oder rhombisch umspritzt.

In ähnlicher Weise wie zum Leistenbruch kann auch bei Operationen im Scrotum (Hydrocele, Nebenhodentuberkulose u. a. m.) eingespritzt werden. Im Prinzip handelt es sich dabei immer um eine gabelförmige Umspritzung des Leistenrings, eine Einspritzung an den Samenstrang im Leistenkanal, eine quere Damminfiltration und die Infiltration oder Umspritzung des Schnittgebietes (Näheres s. S. 152 u. 153).

B. Betäubung der Bauchhöhle.

Kleine Eingriffe, bei denen die sensiblen Teile der Bauchhöhle nicht beteiligt werden, sind in einfacher Betäubung der Bauchwand möglich. Diese reicht zuweilen, geeignete Kranke und entsprechend vorsichtiges Operieren vorausgesetzt, auch für intraperitoneale Eingriffe, wie Wurmfortsatzentfernungen, Gastroenterostomien u. ä. aus. Im allgemeinen ist aber die viscerale Sensibilität so deutlich ausgesprochen, daß alle derartigen intraperitonealen Maßnahmen eine besondere Betäubung erfordern.

Auch wird bei manchen intraperitonealen Eingriffen das periphersensibel versorgte parietale Peritoneum der Bauchrückwand in Mitleidenschaft gezogen, das dann einer besonderen Betäubung durch örtliche Infiltration von vorne oder hinten her oder durch Leitungsanästhesie bedarf.

Eine gewisse Abstumpfung der intraperitonealen Sensibilität ist zunächst dadurch gegeben, daß zur Zeit allgemein die Kranken mit Schlafmitteln und Morphium-Scopolamin-Präparaten vorbereitet werden. Die üblichen Dosen, wie sie bei Operationen in andern Gegenden gegeben werden, dürfen auch bei Bauchoperationen keinesfalls überschritten werden.

Braucht man eine Ausschaltung der visceralen Sensibilität, so kann man bei Bedarf eine länger oder kürzer dauernde Rauschnarkose in die Operation einschalten, die einmal oder öfters wiederholt werden kann. Dieses gemischte Betäubungsverfahren wurde von *Schleich* eingeführt, von *v. Mikulicz, Friedländer* (*Albert*), *Bakes, H. Braun, Hacker, Hackenbruch, Läwen, Finsterer, Colmers* u. a. warm empfohlen. Bei geeigneten Kranken und geschicktem Narkotiseur kann man so die Gastroenterostomie mit ein oder zwei Rauschnarkosen (1. Untersuchung und Zurechtlegung, 2. Mesokolonschlitznaht und Zurechtlegung), die Magenresektion mit etwa drei Rauschnarkosen (1. Untersuchung und Zurechtlegung, 2. Abbindung des kleinen Netzes und der Duodenalverbindungen, 3. Zurechtlegung u. s. f.), einfache Cholecystektomien mit einer verlängerten Rauschnarkose beenden;

auch Ileusoperationen, Appendektomien, Dickdarmoperationen gelingen sehr oft auf diese Weise (s. unten).

Die allgemein schädigende Einwirkung einer Operation mit diesem gemischten Betäubungsverfahren ist wohl geringer als bei Anwendung einer Dauernarkose.

Will man ganz auf die Narkose verzichten, so kann man die viscerale Sensibilität auf verschiedene Weise ausschalten (Vorbedingungen bleiben auch dann — besonders *Drüner* und *Farr* haben dies hervorgehoben — richtig gelegte, genügend große Bauchschnitte, richtige Lagerung des Kranken und vorsichtiges Hantieren):

1. Durch die Leitungsanästhesie der Mesenterien bzw. gefäßführenden und Aufhängebänder der Bauchorgane, die sog. Mesenterialanästhesie. Dieser Weg wurde anscheinend zuerst 1904 von *Payr* betreten, der bei einer 46jährigen Kranken mit einem Ulcus der Pylorusgegend, das ins Pankreas durchgebrochen war, durch Einspritzung dünner Lösungen ins Omentum minus und Mesocolon transversum eine für die Resektion hinreichende Anästhesie erreichte. Dieses Verfahren wurde dann 1911/12 von *Finsterer* ausgedehnt angewendet, 1912 auch von *Läwen* versucht; *Läwen* hat wegen zweier schwerer Kollapse (er nimmt rasche Resorption als Ursache an) weitere Versuche in dieser Richtung aufgegeben. Neuerdings ist das Verfahren 1919 von *Drüner*, 1921 von *Härtel* und erst jüngst wieder von *Farr* empfohlen worden.

Drüner beschreibt sein Verfahren, bei dem er wesentlichen Wert auf die Gefäßanästhesierung legt, folgendermaßen:

„Für die quere Durchtrennung des Magens genügt eine Quaddel an der kleinen und großen Kurvatur. Liegt die Hinterseite der Bursa omentalis minor frei, so ist die Herstellung einer vollständigen Gefäßanästhesie sehr einfach. 1—2 Spritzen ½%iger Lösung am oberen Rande des Pankreas verteilen sich nach dem Tripus Halleri zu, 2 oder 3 Spritzen werden in das Gewebe medial vom Duodenum gegeben. Das genügt immer für alle Eingriffe, welche den Magen allein treffen. Muß man am Duodenum arbeiten, so infiltriert man die Umgebung der Arteria pancreatico-duodenalis superior, die ja ebenfalls meist zu sehen, immer zu tasten ist, und den Leberstiel. Fügt man dem noch 2—4 Spritzen ½%iger Lösung an der Unterseite des Pankreas neben dem Stamm der Arteria mesenterica superior hinzu, so wird die Gefäßnervenbetäubung so vollständig, wie sie nur werden kann. Man braucht auch kaum darauf zu warten. Die Wirkung ist eine fast unmittelbare.

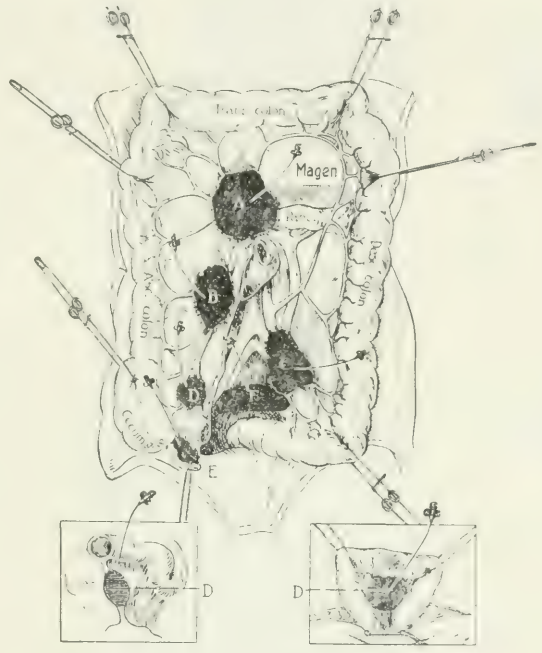
Zur typischen Gallensteinoperation wird nach der Eröffnung der Bauchhöhle im allgemeinen zuerst das Gallenblasenbett infiltriert. Leber und Gallenblase sind meist sehr zug-, druck- und schnittempfindlich. Diese Infiltration wird fortgesetzt, sobald neue Teile des Gallenblasen- und Leberstieles zugängig geworden sind. Es gelingt so auch eine umfangreiche und schwierige Lösung mit festen und ausgedehnten Verwachsungen durchzuführen und den Choledochus und die Hepatici zu untersuchen oder auszuräumen, ohne eine Narkose dazu nötig zu haben.

Schwieriger werden erst die Bauchoperationen, welche sich in der Tiefe vollziehen. Die Gefäßempfindlichkeit ist zwar ebenso leicht aufzuheben, aber das ganze Operationsgebiet ist trotzdem schwer schmerzlos zu machen. Am leichtesten zugänglich ist noch das Duodenum. Zur Unmöglichkeit ohne Rausch werden meist Operationen an der Milz, wenn diese nicht ganz leicht zu lösen und vorzuziehen ist."

Härtel, der vor den wirbelnahen Einspritzungen sehr warnt, empfiehlt eine Lokalanästhesie in der Bauchhöhle an den Stellen, an denen die Gefäße die hintere Bauchwand verlassen und in die Bänder eintreten, wo man an übersichtlicher Stelle und mit sehr geringen Mengen eine Leitungsanästhesie erzeugen könne, mit folgender Technik:

„Nach Eröffnung des Bauches unter Leitungsanästhesie wird mit stumpfen Haken die Leber etwas angehoben. Erste Injektion von 10 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung über und hinter den Pylorus in das Verzweigungsgebiet der Hepatica. Zweite Injektion derselben Menge hoch an der kleinen Kurvatur am Stamm der stets sichtbaren Gastrica sinistra. Dritte Injektion bei rechts gezogenem Magen ins Ligamentum gastrolienale. Nun ist der Magen soweit anästhetisch, daß man die Netzschürze anheben kann. Es folgt die vierte Injektion von 10—20 cm^3 links von der Plica duodenojejunalis an den Stamm der Mesenterica superior. Diese vier Injektionen genügen für die Magenresektion, außer bei starker Beteiligung des Pankreas, sowie Injektion 1, 2 und 4 für Operationen an den Gallenwegen. — Für Operationen im unteren Bauche an den Därmen mache ich nur die Injektion an die Mesenterica

Fig. 54.



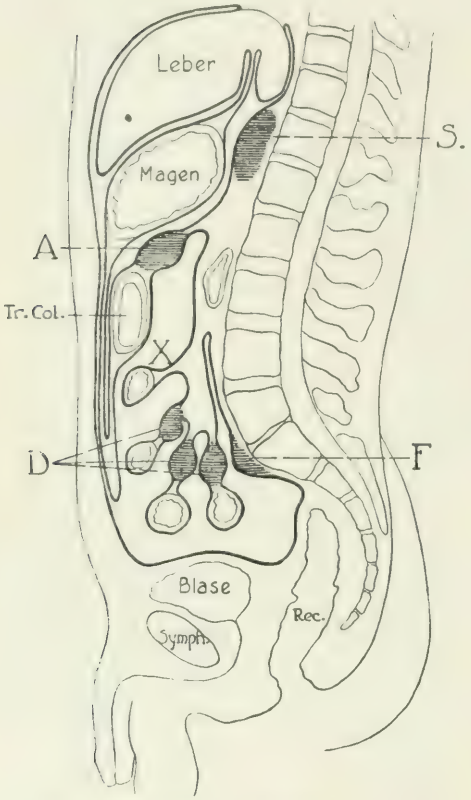
Örtliche Betäubung in der Bauchhöhle nach *Farr*, Surg., Gynec. and Obstetr. Bd. 39, 1924, S. 346, Fig. 5. *A* Mesocolon transversum; *B* Mesocolon ascendens; *C* Mesocolon descendens; *D* Mesenterium des Dünndarms; *E* Mesenterium der Appendix; *F* Beckensympathicus.

superior und eine weitere an den Stamm der Mesenterica inferior, welcher erscheint, wenn man die Plica duodenojejunalis nach rechts schlägt. — Sofort nach diesen Injektionen tritt Anämie der versorgten Magen- und Darmteile ein, der vorher fühlbare Zug an den Organen wird gefühllos. Die Anästhesie hält $1^1/_4$—$1^1/_2$ Stunden vor.“

Finsterer spritzt für Magenoperationen in die Umgebung der vier großen Magengefäße, also in der Nähe der Arteria gastrica sinistra neben den Truncus coeliacus 10 cm^3, ins Ligamentum hepatoduodenale neben die Arteria gastrica dextra 5 cm^3, unterhalb des Pylorus ins Ligamentum gastrocolicum in die Umgebung der Arteria gastroepiploica dextra, dann in die Umgebung der Arteria gastroepiploica sinistra, ins Ligamentum gastrolienale je 5 cm^3 Novocainlösung. Schließlich werden nach Hinaufschlagen des Colon transversum an die Basis des Mesocolons 10 cm^3 und während der Präparation am Pankreas 5 cm^3 in den Peritonealüberzug desselben injiziert.

Besonders sorgfältig ausgebaut hat dieses Verfahren *Farr*, der in den letzten 10 Jahren 90% seiner Gallenblasen- und 97% seiner Blinddarmoperationen in derartiger örtlicher Betäubung, mit besonders entwickelter Technik, ausführte. Und zwar hebt *Farr* ausdrücklich hervor, daß er von örtlicher Betäubung nur dann spricht, wenn die Operation tatsächlich schmerzlos und auch ohne Einschiebung einer Narkose oder eines Rausches durchgeführt wird. Die Hauptschwierigkeiten sind nach *Farr* bedingt durch mangelhafte Mitarbeit des Kranken, akute Entzündungen, Darmüberdehnung, tiefe oder hintere Adhäsionen, breite, kurzgestielte Geschwülste, dauernde Übelkeit oder Erbrechen. Im übrigen macht er direkte örtliche Betäubung des Schnitts, mit nachträglicher Einspritzung vom offenen Schnitt aus in die präperitoneale Schicht. Adhäsionen werden nach direkter Einspritzung gelöst. Dann werden, unter Ausnutzung der Mitarbeit des Kranken (behandelt durch einen „Psycho-Anästhetist") durch rechtzeitiges Pressen, tiefes Atmen u. a., durch Verschiebung und Verstellung des Tisches das Operationsgebiet möglichst nach vorne gelagert, die Schnittränder gut auseinandergehalten, die Organe weggehalten; darnach wird unter Leitung des Auges retroperitoneal eingespritzt, wobei auf die Einspritzung zwischen Leber und Duodenum besonderer Wert gelegt wird, da hier der Splanchnicus getroffen wird. Für die Einspritzungen hält *Farr* seinen pneumatischen Injektor für besonders vorteilhaft und der Spritze weit überlegen. Die Einspritzungsstellen *Farrs* ergeben sich aus den beigegebenen Fig. 54 u. 55.

Fig. 55.



Dasselbe im Querschnitt, nach *Farr*, l. c., Fig. 6.
X Normales Dünndarmmesenterium;
S Splanchnicusgebiet; *A* Mesocolon transversum;
D Dünndarmmesenterium; *F* Beckensympathicus.

Die Mesenterialanästhesie eignet sich besonders für Eingeweide mit langen Mesenterien und beweglichen Organen, wie Dünndarm, Colon transversum, Colon sigmoideum, bei denen die Einspritzung in die Gekrösewurzel zur Betäubung genügt, wenn man weiterhin Zug an der Rückwand vermeidet. Am Magen ist diese Betäubungsart schwieriger, *Finsterer* berichtet 1920, daß er auf die oben beschriebene Art $^2/_3$ seiner Magenkrebs- (146), aber nur $^1/_2$ seiner Ulcusresektionen (220) ohne Äthernachhilfe ausgeführt habe.

2. Die paravertebrale Anästhesie für Bauchoperationen wurde von uns schon S. 98 ff. abgelehnt. Sie ist zu anstrengend und zu gefährlich für den Kranken, zu umständlich für den Arzt und ist durch die Entwicklung anderer Verfahren weit überholt. Auch die Modifikation der paravertebralen Anästhesie, die *Schmiedt* für Magenoperationen

vorschlug (örtliche Betäubung der Bauchwand, beiderseitige paravertebrale Unterbrechung von D 6 bis 8), die eine recht gute Anästhesie gebracht haben soll, ist überholt.

Ob das im Prinzip gleiche, neuerdings von *Mandl* angegebene Betäubungsverfahren für Gallenoperationen (örtliche Betäubung des Schnittgebiets, paravertebrale Unterbrechung von D 10 und 11 rechts) weitere Verbreitung finden wird und auch verdient, muß die weitere Prüfung und Erfahrung lehren.

Fig. 56.

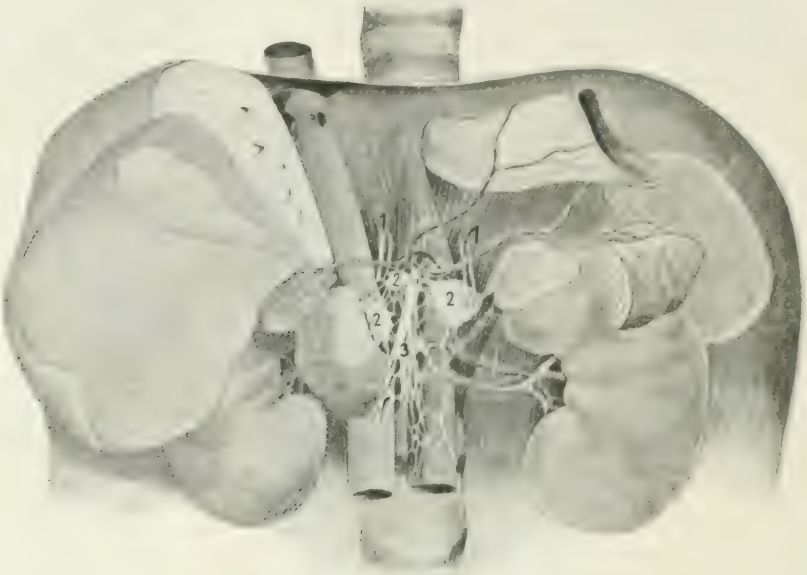
Intercostalnerven und Nervus sympathicus (nach *Spalteholz*).

3. 1910 versuchte *Läwen* bei Kaninchen durch Durchspülung der Bauchhöhle mit Novocain- und Cocainlösungen eine Anästhesie der ganzen Bauchhöhle herbeizuführen. Bei breitgeöffneter Bauchhöhle ging die Spülung ohne Blutdrucksenkung von statten; wurde der Abfluß gehemmt, so trat durch Giftresorption Blutdrucksenkung ein.

Seidel hat nach Vorversuchen am Tier, die schon vor dem Krieg ausgeführt worden waren, im Jahr 1921 auch über 48 Anwendungen dieses Verfahrens am Menschen berichtet,

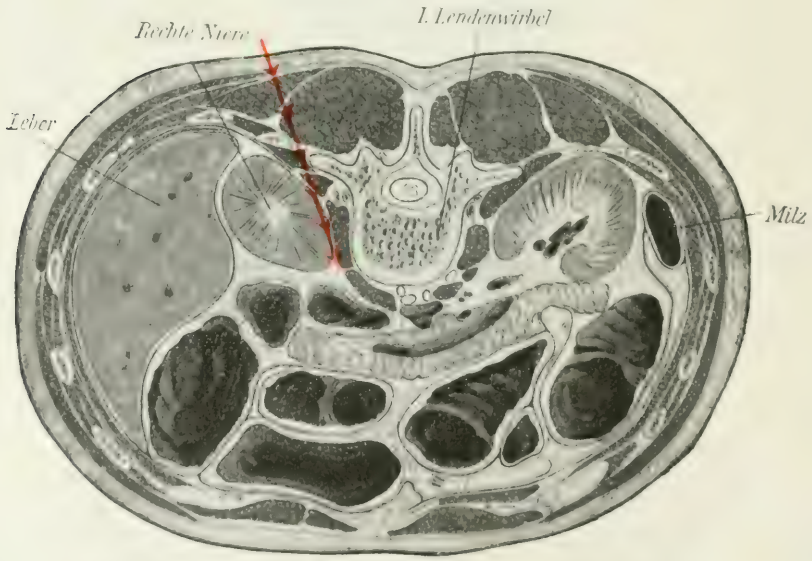
bei dem er durch die geschlossenen Bauchdecken zuerst 360 cm^3 ½%iger, später ¾%iger N.-S.-Lösung, schließlich bis zu 6·0 Novocain (in nicht angegebener Konzentration) in die

Fig. 57.



Splanchnici (1) und Sympathische Ganglien (2 u. 3) im Oberbauch (nach *Braun*, Fig. 129).

Fig. 58



Rumpfquerschnitt in der Splanchnicusgegend (nach *Härtel*, Fig. 67).

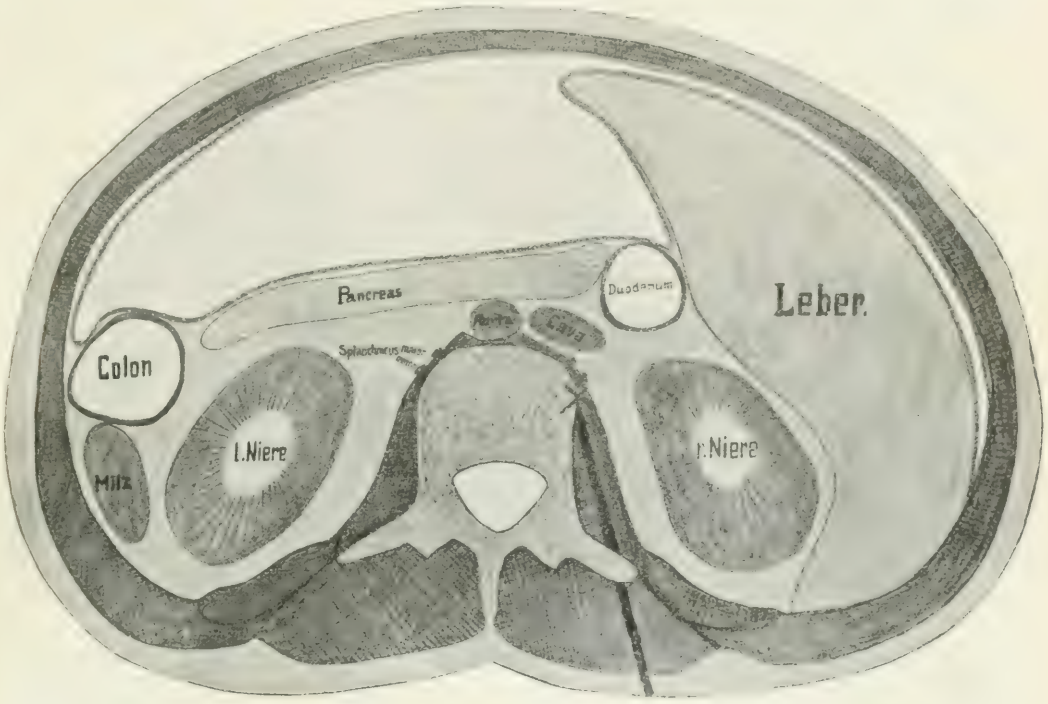
Bauchhöhle einspritzte. *Seidel* erklärt diese Mengen für gefährlich und unnötig, daher für verboten. Ergebnis: 31 volle Betäubungen der Bauchhöhle, 12mal etwas Chloräthyl oder Äther, 5 Versager; 2mal Totalanästhesie des ganzen Körpers bei erhaltenem Bewußtsein.

2mal Erregungszustände. *Baruch* hatte schon 1919, auch zum Zweck der Anästhesierung, bei zwei Kranken 600 cm^3 ¼%iger N.-S.-Lösung in die Bauchhöhle eingespritzt, das parietale Peritoneum war unempfindlich geworden, das viscerale nicht.

Ob derartige Versuche, die auf der Oberflächenbetäubung einer resorbierenden Fläche beruhen, mit unseren derzeitigen Mitteln Aussicht auf Erfolg haben, scheint mir recht fraglich, da die Tiefenwirkung zu gering ist, um eine genügende Betäubung zu erzielen; weiter ist die Vergiftungsgefahr viel zu groß.

4. Nachdem durch die voneinander unabhängig ausgeführten Untersuchungen von *Neumann* (1911) und *Kappis* (1912) nachgewiesen war, daß die viscerale Sensibilität der Bauchhöhle über die beiden Splanchnici und

Fig. 59.



Schematische Darstellung der Splanchnicuseinspritzung (nach *Kappis*, Bruns' Beiträge, Bd. 115, Tafel 1).

die Rami communicantes lumbales 1—3 in segmentär absteigender Reihenfolge geleitet wird, lag es nahe, diese Nerven da zu unterbrechen, wo sie möglichst nahe zusammenliegen. Diese Stelle ist etwa die Vorderseite des ersten Lendenwirbels, in dessen Höhe die von oben herabkommenden beiden Splanchnici beider Seiten und der Ramus communicans lumbalis 1 in das Ganglion solare eintreten. (Da die Rami communicantes lumbales 2 und 3 im wesentlichen das Gebiet der Arteria mesenterica inferior versorgen, kann für die meisten Eingriffe auf ihre Betäubung verzichtet werden.) Man kann dieses Gebiet mit der Nadel auf nicht gerade schwierigen Wegen erreichen, von hinten oder von vorne.

Die Anatomie ist folgende (s. Fig. 56):

Der Splanchnicus, d. h. die Zusammenfassung der Rami communicantes von D 6—12, zieht ja, getrennt in Splanchnicus maior aus D 6—9 und Splanchnicus minor aus D 10—12, an der Seite der Wirbelkörper nach unten. Beide Splanchnici treten im allgemeinen

zwischen Crus mediale und intermedium des Zwerchfells durch und kommen so etwa in der Höhe der Kreuzung der 12. Rippe mit der Schulterblattlinie, d. h. etwa in der Höhe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel, in die Bauchhöhle. Hier gehen sie nach kurzem Verlauf in den hinter dem Pankreas um die Aorta herum liegenden Plexus coeliacus bzw. das Ganglion solare über, zu dem auch das Ganglion mesentericum superius gehört. Auch der Ramus communicans lumbalis 1 und zuweilen auch 2 gehen in diese Ganglien über. Sie können aber auch erst in den Plexus aorticus abdominalis eintreten. Vom Plexus coeliacus aus gehen paarige Geflechte zum Zwerchfell, zur Nebenniere, zur Niere, und mit der Arteria spermatica bzw. ovarica zum Plexus spermaticus bzw. Plexus arteriae ovaricae, unpaarige Geflechte zur Leber, zur Milz, zum Magen und zum Bereich der Arteria mesenterica superior. In den Plexus aortae abdominalis, die Fortsetzung des Plexus coeliacus nach unten hin, gehen noch die Rami communicantes aus den Lendenganglien 2 und 3 über. Die Arteria mesenterica inferior begleitet dieses Geflecht als Plexus mesentericus inferior für die Versorgung der Flexura lienalis, des Colon descendens und sigmoideum.

Von L 4 an gehen die Rami communicantes in den Plexus hypogastricus bzw. iliacus über.

All diese visceralen Nervengeflechte liegen demnach retroperitoneal im Bereich der Aorta und der retroperitonealen Organe. Die zuführenden Nervenfasern, Splanchnici und Rami communicantes lumbales, treten von hinten seitlich an die Aorta bzw. an den Plexus heran. Sie liegen hier fast unmittelbar den Wirbelkörpern auf, bedeckt vom Peritoneum bzw. den retroperitonealen Organen, rechts der rechten, links der linken Niere und ihrer Fettkapsel. Man kann diese Gegend von hinten und von vorne erreichen und so die Splanchnicusanästhesie ausführen.

Der Weg von hinten: Die Kranken liegen auf der Seite mit gekrümmtem Rücken, möglichst ohne seitliche Verschiebung und Verbiegung der Wirbelsäule, vielleicht auf einem unter die andere Lende geschobenen Kissen. In dieser Lage fühlt man bei jedem Menschen die 12. Rippe leicht. 7 *cm* von der Wirbeldornlinie, etwa entsprechend dem Rand der langen Rückenstrecker, sticht man nach Anlegen einer Hautquaddel unter der 12. Rippe ein, dann wendet man die Nadel unter einem Winkel von 35—40° mit der Sagittalebene nach medialwärts und geht unter dem unteren Rippenrand weg quer, vielleicht leicht nach oben gerichtet, in die Tiefe. Nach einigen Zentimetern kommt man auf die Seite des Wirbelkörpers, an dem entlang man sich nach vorn tastet, bis der Wirbelkörper aufhört. Man muß sich dann am Übergang der Vorder- in die Seitenfläche des Wirbelkörpers befinden. Nun läßt man husten oder pressen, um zu sehen, ob man sich in einem Blutgefäß oder intradural befindet. (*Finsterer* empfiehlt, um den sofortigen Austritt von Blut oder Liquor zu erzwingen, die Einspritzung im Sitzen. Andere saugen an.) Nun spritzt man, während die Nadel sicher liegen bleibt, bei einer einseitigen Einspritzung 50—60 cm^3 $^1/_2$%iges N.-S. ein; ist eine beiderseitige Einspritzung beabsichtigt, spritzt man nur 30—40 cm^3 $^1/_2$%iges N.-S. ein und gibt von der anderen Seite dieselbe Menge; bei besonders schwachen Menschen gibt man noch weniger Lösung. Man spritzt demnach von höchstens zwei Punkten nur noch höchstens 60—80 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung ein; die Technik ist demnach recht einfach geworden, und man braucht recht wenig Novocain. Ich gehe diesen Weg seit mehreren Jahren und bin mit den Erfolgen sehr zufrieden.

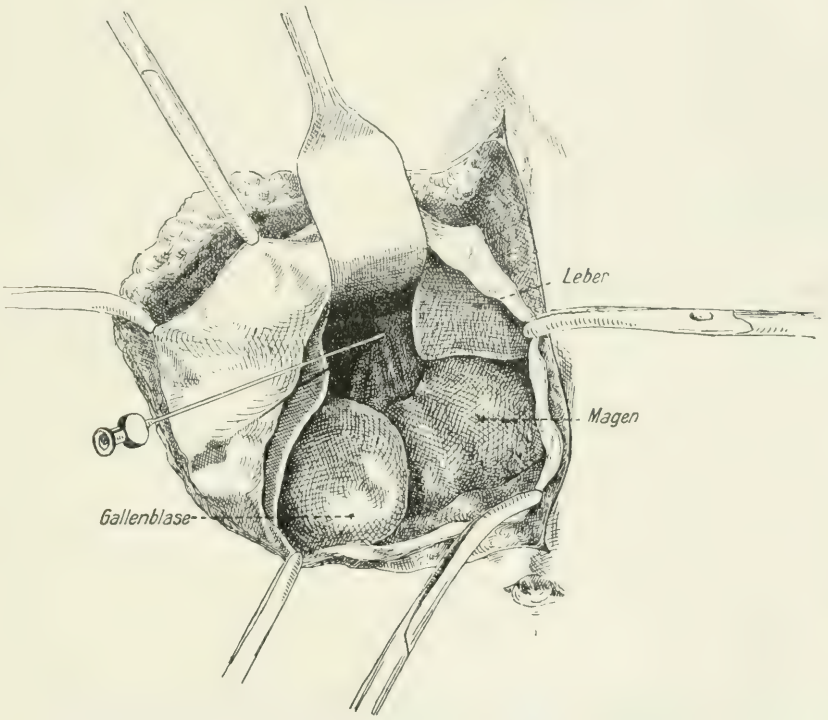
Die Einspritzung war anfangs komplizierter; es war mir zwar schon 1913, als wir die ersten Splanchnicusanästhesien ausführten, wohl bekannt, daß sich bei Einspritzung von 30 cm^3 Methylenblaulösung in den retroperitonealen Raum einer Leiche die Lösung vom

kleinen Becken bis zum Zwerchfell, ja noch viel höher hinauf ausdehnen kann. Da aber die Einspritzung von nur einem Punkte aus mir anfangs nur ungenügende Betäubungen brachte, habe ich mehrere Jahre zur Einspritzung unter der 12. Rippe noch eine Einspritzung am 2. Lendenwirbel hinzugefügt, später dann von einem Einstichpunkt aus an der Wirbelsäule nach oben und unten eingespritzt, bis ich seit etwa 3—4 Jahren bei der Einspritzung an nur einer Stelle angelangt bin, mit der man im allgemeinen vollständig auskommt.

Auch habe ich seit Ende 1919, dem Vorgang *Brauns* folgend, nur noch ½%ige N.-S.-Lösung angewendet, deren Stärke völlig ausreicht.

Das Verfahren, das sich so auch uns allmählich als einfachstes und ungefährlichstes herausgebildet hat, wurde fast in gleicher Weise von *Naegeli* 1919, *Roussiel* 1919, *Labat* 1920 vorgeschlagen (*Labat* spritzt neuerdings durch Tieferführen der Nadel noch 20 cm^3 an den 2. Lendenwirbel), nur daß

Fig. 60.



Vordere Splanchnicuseinspritzung (nach *Braun*, Fig. 130).

die beiden letzteren noch 1%ige Lösung empfehlen. Auch die meisten anderen Chirurgen wenden ein ähnliches Verfahren an. Nur *Preiss* macht wohl die Einspritzung an den 1. Lendenwirbel nach dieser Technik; er gibt aber auf jede Stelle 20 cm^3 2%iger Lösung und spritzt nach Bedarf noch an den 3. Lendenwirbel je 20 cm^3 derselben Lösung ein.

Als Hilfsinstrumente zur Einspritzung von hinten gaben *Rebula* und *Kutscha-Lissberg* eine Art Winkelmesser an, welche die Entfernung von der Mittellinie und den Einspritzungswinkel bestimmen.

Metge spritzt, um das Umdrehen zu vermeiden, in Bauchlage ein, unter Kyphosierung der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule über einem Kissen.

Neuerdings empfiehlt *Hilarowicz* ein von *Roussiel* abgeändertes Verfahren der hinteren Splanchnicuseinspritzung, das seit 5 Jahren an der chirurgischen Klinik in Lemberg mit bestem Erfolg angewandt wird.

Lagerung des Kranken: In der Regel quer auf dem Tisch sitzend, mit herabhängenden Füßen und leicht nach vorn geneigtem Oberkörper; in Ausnahmefällen, bei schwachen Kranken, liegend, abwechselnd auf der Seite.

Einstichpunkt: Ist die genaue Abtastung der 12. Rippe durch stärkere Muskulatur oder Fettpolster erschwert (bei den meisten Magenkranken ist dies leicht), so ist es, um den richtigen Intercostalraum nicht zu verfehlen, ratsam, sich an den Dornfortsätzen zu orientieren; die den Dornfortsatz des 12. Brustwirbels schneidende Horizontale trifft den oberen Rand der 12. Rippe in der Entfernung von 6 *cm* von der Mittellinie; hier wird eingestochen. (Der von *Roussiel* angegebene Abstand von 4 *cm* ist zu klein, weil die Nadel zu tangential an der seitlichen Wirbelkörperfläche sich bewegt; ein größerer Abstand ist wegen der Möglichkeit der Pleura- und Duraverletzung, auch wegen der zu senkrechten Richtung der Nadel zum Knochen nicht ratsam). Dem größeren Abstand entsprechend, soll der Neigungswinkel der Nadel zu der Sagittalebene etwa 45° betragen. Unter diesem Winkel wird die Nadel, die nicht zu dünn und zu biegsam sein darf, etwas nach oben, in der Richtung auf den Dorn des 11. Brustwirbels, dem letzten Intercostalraum parallel, etwa 8 *cm* bis zum Knochenwiderstand vorgeschoben; hier wird gleich 10 cm^3 1%ige N.-S.-Lösung auf den Knochen eingespritzt. Dann wird durch Zurückziehen und Verkleinerung des Neigungswinkels der Nadel zur Sagittalebene und erneutes Vordringen mit der Spitze versucht, den Knochenwiderstand in größerer Tiefe zu erreichen, ohne sich jedoch an ihm tangential in die Weichteile zu verlieren; nun werden weitere 30 cm^3 1%iger N.-S.-Lösung bei kurzen Hin- und Herbewegungen, ohne sich vom Knochen zu entfernen, eingespritzt. Diese Knochenumspritzung ist die wichtigste Bedingung für das Gelingen der Anästhesie und Vermeiden der Komplikationen; die Spritze darf aber nicht auf einen größeren Widerstand treffen, was vom Eindringen in das Periost oder die Zwischenwirbelscheibe zeugt. Tritt beim Einführen der Nadel ein lebhafter lancinierender Schmerz rund um die untere Bauchseite ein, so zeugt das von der Berührung der Nadel mit dem 11. Intercostalnerven und ist ein Hinweis, daß sich die Nadelspitze noch zu dorsal befindet; jedenfalls soll dieser Nerv anästhesiert werden. Die totale, d. i. beiderseits verbrauchte, Menge von 80 cm^3 1%iger N.-S.-Lösung war bei dieser Technik nie von ernsteren Vergiftungserscheinungen gefolgt und bewirkte eine etwa 1½ Stunden dauernde Anästhesie der Oberbauchorgane. In der letzten Zeit hat *Hilarowicz* versucht, zu der einzuspritzenden Lösung 0·2 Coffein zuzusetzen; diese Zugabe schien von günstigem Erfolg auf den Blutdruck zu sein.

Als Vorteile nennt *Hilarowicz* die leichtere Beweglichkeit der Nadel oberhalb als unterhalb der 12. Rippe, wo sie sich viel leichter in den dicken Muskellagen klemmt; die geringere Möglichkeit der seitlichen Lumbalpunktion, da an dieser Stelle die Nadel fast tangential zur Rippe eingestochen werden müßte, die Unmöglichkeit der intraperitonealen Einspritzung und die geringere Gefahr der Venenverletzung. Die Technik sei einfacher, ihr Erfolg sicherer (er hängt von der Einspritzung in der richtigen Schicht zwischen Pleura und Knochen ab). Vom Anstechen der Pleura, das sicher manchmal vorkommt, hat *Hilarowicz* nie Störungen gesehen.

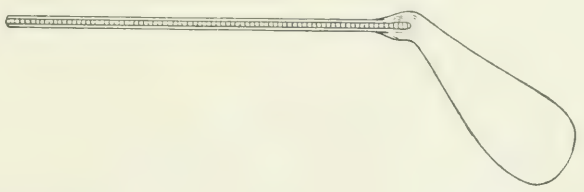
Wendling hat 1918 ein Verfahren veröffentlicht, bei dem etwas links unten von der Spitze des Processus xiphoideus durch die uneröffneten Bauchdecken eingestochen, transperitoneal auf die Wirbelsäule zu gestochen und auf ihrer Vorderseite eingespritzt wird. Obwohl das Verfahren, bei dem man blind durch die Leber und andere Teile durchsticht, von *Wendling* bei 38 Fällen ohne weitere Folgen (1 Kollaps wegen intravenöser Einspritzung) angewendet wurde, ist sonst über dieses Verfahren nichts bekannt geworden. Es darf auch nicht angewendet werden.

Braun hat zum ersten Male in der 5. Auflage seines Buches 1919 folgendes Verfahren der offenen Einspritzung von vorne angegeben, das er in der 7. Auflage seines Buches folgendermaßen beschreibt:

Die Bauchhöhle wird nach vorangegangener Umspritzung in der Mittellinie geöffnet. Der linke Leberlappen wird durch einen Spatelhaken vorsichtig in die Höhe gehoben. Nun sucht man mit dem Zeigefinger der linken Hand die Oberfläche der Wirbelsäule möglichst hoch zwischen den Zwerchfellschenkeln auf, die etwa in der Höhe des Schwertfortsatzes gelegen sind. Man fühlt die pulsierende Aorta, und indem man sie etwas nach links beiseiteschiebt, legt man die Fingerspitzen in die Mitte der Vorderfläche des Wirbelkörpers, der dort nur von dünnen Weichteilen, den Ansätzen der Zwerchfellschenkel und dem hinteren Peritoneum bedeckt ist. Bei empfindlichen Kranken braucht man manchmal für diese Manipulationen, welche übrigens sehr grob und sehr zart gemacht werden können, einen Chloräthylrausch. Nun führt man eine 12 *cm* lange Hohlnadel an dem Finger entlang und stößt sie auf die Wirbelsäule ein. Sie trifft unmittelbar nach dem Einstich auf Knochen. Ist das nicht der Fall, so ist sie falsch geführt. Gefäße können auf diese Weise nicht verletzt werden, insbesondere liegt die Vena cava weiter rechts abseits. Immerhin wird die Vorsicht gebraucht, die auch an allen anderen Körperstellen zu beobachten ist, die Lage der Nadel etwas zu verändern, wenn etwas Blut ausfließt. Ist dieses nicht der Fall, so zieht man jetzt den linken Zeigefinger zurück und spritzt, ohne die Lage der Nadel weiter zu verändern, 100 cm^3 ½%ige N.-S.-Lösung ein. Es wird auf diese Weise eine sehr ausgiebige Infiltration der Vorder- und Seitenflächen der Wirbelsäule bzw. der sie deckenden Weichteile erzielt, welche die Nervi splanchnici und die vor der Aorta liegenden großen Ganglien enthalten. Alle diese Manipulationen sollen möglichst zart und vorsichtig geschehen. Besonders muß jeder Zug am kleinen Netz, jedes Auseinanderziehen der Bauchwunde, jedes Untersuchen der Bauchhöhle unterbleiben, bevor nicht die Einspritzung gemacht ist.

Das Einführen der Hohlnadel wird wesentlich erleichtert durch das in Fig. 61 wiedergegebene hohlsondenartige Instrument. Unentbehrlich ist es, wenn man mit Gummihandschuhen arbeitet. Die Nadelspitze würde den Handschuh verletzen.

Fig. 61.



Brauns Führungssonde für die vordere Splanchnicuseinspritzung (nach *Braun*, Fig. 131).

Das Instrument wird so eingeführt, wie es oben für die Hohlnadel beschrieben ist und der Wirbelsäule an der bezeichneten Stelle fest aufgesetzt, so daß es sich nicht mehr verschieben kann. In der Rinne wird nun die Hohlnadelspitze eingeführt, bis auch sie an der Vorderfläche der Wirbelsäule feststeckt. Darauf wird die Hohlsonde entfernt und die Einspritzung vorgenommen. Nebenverletzungen sind ausgeschlossen.

Das *Braun*sche Verfahren hat den Nachteil, daß man sich bei noch nicht betäubtem Bauchinhalt zwischen Leber und Magen auf die Vorderseite der Wirbelsäule durchtasten muß. Diese Maßnahme macht manchen Kranken fast keine Schmerzen. Der größte Teil der Kranken bekommt dadurch merkliche Schmerzen, die aber erträglich sind. Andere empfinden dabei solche Schmerzen, daß eine vorübergehende Rauschnarkose nötig ist.

Braun kann nicht finden, daß diese Sachlage dem Verfahren, das sich ihm Jahre hindurch bei vielen Hunderten von Operationen am Magen und an den Gallenwegen vorzüglich bewährt hat, so daß es ihm durchaus als das normale

Betäubungsverfahren bei diesen Operationen gilt, auch nur im geringsten Eintrag tut.

Um die subjektiven Unannehmlichkeiten und auch die objektiven Schwierigkeiten und Gefahren nach Möglichkeit zu beseitigen, hat *Braun* bereits 1921 sein oben beschriebenes Führungsinstrument und *Kirchmayr* 1923 eine besondere Führungsnadel angegeben, die *Kirchmayr* folgendermaßen beschreibt (s. Fig. 62):

Das Instrumentchen besteht aus einem Doppelröhrchen, das, zusammengesteckt, 21·5 *cm* mißt. Ein etwa 2 *mm* im Durchmesser haltendes Röhrchen *A* trägt an einem Ende eine 2·2 *cm* lange, kurz abgeschliffene Nadel, am anderen den Ansatzteil für eine Rekordspritze. Bei *a* sieht man eine kleine Metallnase angebracht. Dieses Röhrchen paßt genau in ein zweites, *B*, welches unten rund geschliffen ist und oben einen Führungseinschnitt *b* aufweist. Steckt man die Röhrchen ineinander, so ist die Nadel so lange gedeckt, bis die Nase *a* in den Führungseinschnitt *b* gebracht wird. Nun läßt sich die Nadel gleich wie der Legestachel eines Insektes verschieben, wobei die Nase *a* stets anzeigt, wie die Nadel die untere Öffnung des Röhrchens *B* überragt. Hergestellt von H. Reimer, Wien IX., van Swietengasse 10.

Die Ausführung der vorderen Splanchnicusanästhesie beschreibt *Biener*, ein Assistent *Kirchmayrs*, folgendermaßen:

„Nach vollkommener Betäubung des Schnittgebietes und Eröffnung der Bauchhöhle werden die Bauchdecken mit zwei schmalen Laparotomieschaufeln vorsichtig auseinandergezogen. Der Operateur geht nun mit Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand (mit der Handfläche nach unten) unter dem linken Leberlappen hinauf gegen die Aorta und trachtet die Zwerchfellschenkel und die Wirbelsäule hinter der Aorta zu tasten. *Kirchmayr* verwendet zu diesem Griffe die rechte Hand und nicht die linke, wie *Braun* es empfiehlt, da man mit der rechten Hand viel bequemer die Aorta erreichen und dirigieren kann und beim Einführen der gedeckten Hohlnadel nicht gezwungen ist, über die Hand zu arbeiten. Außerdem tastet man auch mit der rechten Hand viel sicherer, und zum Einführen des stumpfen, gesicherten Instrumentes genügt die linke vollkommen.

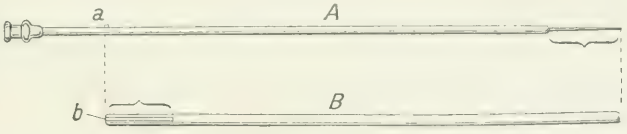
Man fühlt sofort die lebhaft pulsierende große Körperschlagader und rechts hinter ihr Wirbelkörper und Bandscheiben. Die Zwerchfellschenkel sind etwas höher oben als weiche, polsterartige Resistenzen zu spüren. Die Aorta wird nun zwischen Zeige- und Mittelfinger wie in eine Gabel genommen und etwas nach links verschoben, wobei die Spitze des Zeigefingers sich auf der Wirbelsäule diejenige Stelle sucht, wo das Gewebe über dem Knochen am dünnsten ist. Man befindet sich dabei rechts und oberhalb der Arteria coeliaca. Nun wird die gedeckte Hohlnadel mit der linken Hand längs des rechten Zeigefingers eingeführt, bis das Ende des Führungsrohres senkrecht auf der Wirbelsäule aufsteht. Gerade in diesem Moment zeigt sich so recht der Vorteil des Instrumentchens. Erstens ist es hinlänglich lang und unverbiegbar und zweitens erlaubt das stumpfe Ende des Führungsrohres in der Nachbarschaft des Zeigefingernagels herumzutasten, ohne daß man Nebenverletzungen zu befürchten hat. So ist es möglich, in voller Ruhe die günstigste Stelle für die Injektion zu finden. Der Assistent dreht jetzt die Nase der Hohlnadel bis zum Führungseinschnitt und schiebt sie darin so weit vor, bis sie den Widerstand des Knochens deutlich spürt und hält den Ansatz für die Rekordspritze an ihr unverrückbar fest. Der Operateur kann jetzt beruhigt die rechte Hand zum Injizieren herausziehen und behält die linke Hand zum Dirigieren des Röhrchens frei. Es ist nämlich notwendig, das Röhrchen im Moment der Injektion auf der Hohlnadel um einige Millimeter in die Höhe zu ziehen, um der Flüssigkeit die Möglichkeit zu geben, sich im Gewebe vor der Wirbelsäule zu verbreiten. Liegt die Nadel richtig und erfolgt die Injektion wirklich in das Gewebe um die Aorta, so sieht man den Flüssigkeitsspiegel im Konus während des Spritzenwechsels deutlich pulsieren. *Kirchmayr* injiziert regelmäßig 70 cm^3 $^1/_2$%ige Novocain-Suprarenin-Lösung. Unmittelbar nachher ist die Anästhesie vollkommen, und man kann kräftig am Magen und Duodenum ziehen, ohne dem Patienten unangenehme Empfindungen zu verursachen. Auch das Unterbinden der großen Magengefäße ist vollständig schmerzlos.

Hält man sich an die geschilderte Technik, die mit den Angaben *Brauns* im wesentlichen übereinstimmt, so sind Nebenverletzungen ausgeschlossen. Die Vena cava liegt viel zu weit rechts, um angestochen werden zu können. Immerhin wäre es möglich, daß einmal die Arteria phrenica inferior getroffen werden könnte. Gebraucht man aber die Vorsicht, mit dem rechten Zeigefinger so lange vor dem Einstich sorgfältig auf der Wirbelsäule hin und her zu tasten, bis man sicher nur dünnes, nicht pulsierendes Gewebe unter dem Finger spürt, so wird man kein Gefäß verletzen. Sollte nach dem Einstich aus der Nadel doch Blut kommen, so muß natürlich eine andere Stelle zum Einstich gewählt werden. *Kirchmayr* hat diesen Zufall einmal erlebt, ohne davon irgendeinen Schaden für den Patienten zu sehen."

Bei 118 Operationen hat *Biener* nie unangenehme Nebenwirkungen, einige Male Brechreiz, nie schwere Kreislaufstörungen, wohl, bei regelmäßiger Blutdruckmessung, gelegentlich Blutdrucksenkungen gesehen, von denen die stärkeren durch Verabreichung entsprechender Herzmittel wieder behoben wurden.

Nach *Takáts* haben auch *Burke, Denmann* und *Quarella* Führungsinstrumente angegeben. Mir fehlen über alle diese Instrumente Erfahrungen. *Takáts* hält das *Braun*sche Instrument für das beste.

Fig. 62.



Unmöglich sein kann die Einspritzung von vorne erstens bei übermäßiger Fettleibigkeit, wo kein Finger und kein Instrument lang genug ist, um die Entfernung zwischen Bauchdecken und Wirbelsäule zu überbrücken, zweitens bei alten Magengeschwüren mit solchen Verwachsungen, daß das Einführen von Finger und Hohlnadel unmöglich ist. Dann schaltet man eben nach Bedarf Rauschnarkosen ein oder geht zur Vollnarkose über. Wirkliche Versager können kaum vorkommen, da ja der Weg nicht zu verfehlen ist.

Irgendwelche Schädigungen durch das *Braun*sche Verfahren sind mit Ausnahme der von *Bouma* und *Finsterer* berichteten Kollapse (abgesehen von Blutdrucksenkungen — s. u.) nicht bekannt geworden und auch kaum möglich.

Demgegenüber sind bei der Splanchnicuseinspritzung von hinten her ziemlich viele Kollapse und Todesfälle beobachtet worden:

Massari erlebte einen Kollaps auf 6, *Finsterer* zwei auf 40, *Paul* einen auf 25, *Denk* zwei auf etwa 300 Anästhesien.

Von *Paul* wurde eine Cholecystektomie bei einem 22jährigen Mädchen in Splanchnicusanästhesie („ideale Anästhesie") ausgeführt. Schon bald nach der Injektion Puls 160, ohne wesentliche Qualitätsänderung, 25 Minuten nach der Einspritzung venöse Blutung aus einem Ast der Vena portae; 5 Minuten darnach tiefe Ohnmacht, blasses Gesicht, dann Cyanose, kleiner Puls, flache, aussetzende Atmung, weite Pupillen, Puls verschwunden, nach 5 Minuten Erholung, Verlauf ungestört.

Preiss erlebte auf 192 Fälle einmal durch Einspritzung von 20 cm^3 2%iger Lösung in die Vena cava eine akute Vergiftung mit völliger Bewußtlosigkeit, klonischen Zuckungen, Aussetzen der Atmung für 8—10 Minuten; der Puls war dauernd gut. Ein zweites Mal sah *Preiss* sofort nach Einspritzung von 25 cm^3 2%iger Lösung einen Kollaps mit schlechtem Puls, der 15 Minuten dauerte.

Ein Kranker von *Paul* zeigte am Abend des Operationstages für 1—2 Stunden zeitliche und örtliche Desorientiertheit, die plötzlich auftrat, daneben Halluzinationen. Eine zweite Kranke *Pauls* bekam kurz nach der Operation Doppelbilder, die auf eine Akkommodationslähmung, die sonst nur nach Einspritzung hochkonzentrierter Novocainlösungen beobachtet wurden, zurückgeführt wurden und die 8 Tage lang anhielten.

Haberer spricht von mehreren Kollapsen bei Magenoperationen und von 3 Fällen von halluzinatorischen Delirien (eines davon s. bei *Paul*).

Graj (in 4 Jahren 325 Splanchnicusanästhesien von hinten) berichtet von einem Kollaps, der nach der völligen Betäubung (Splanchnicus und Bauchwand. Gesamtverbrauch 1·0 Novocain) eintrat.

Kutscha-Lissberg erwähnt 7 Kollapse auf 178 Anästhesien.

Takats fand im Schrifttum auf 2475 hintere Splanchnicusanästhesien 14 Kollapse (die 11 Splanchnicusanästhesien von *Bouma* mit 1 Kollaps sind vordere), 2mal Pleurapunktionen, 1mal Doppeltsehen, 1mal Delirium, 2mal Anästhesie der unteren Körperhälfte.

Vor allem aber wurden durch die hintere Splanchnicusanästhesie einige Todesfälle herbeigeführt. Diese traten teilweise während der oder im unmittelbaren Anschluß an die Einspritzung auf:

Khautz erlebte bei einem 48jährigen Mann mit Ulcus duodeni bald nach der zweiten Einspritzung Bewußtlosigkeit und Tod an Atemlähmung, 3 Minuten nach der Einspritzung.

Denk berichtet von einem alten, sehr elenden Kranken mit diffuser Peritonitis (Selbstreposition einer gangränösen, incarcerierten Darmschlinge), der während der Einspritzung plötzlich kollabierte und starb.

Heller schreibt von einem älteren Mann mit inoperablem Magencarcinom, dem von der rechten Seite 50 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung eingespritzt worden waren; als er auf die andere Seite gedreht werden sollte, wurde schlechter Puls gemeldet. *Heller* sah nach, der Mann war tot.

Ein anderer Teil der Todesfälle erfolgte wenige Stunden nach der Einspritzung.

So berichtet *Takats* von einem Todesfall von *Borszeky*, $1^1/_2$ Stunden nach der Einspritzung, ohne nähere Angaben.

Gräj: 61jähriger Mann, Ileus infolge Carcinoms der Flexura lienalis, Dehnungsgeschwüre im Dickdarm, beginnende Peritonitis, einfache Coecostomie, Tod am Schluß der Operation.

Graj: 47jähriger Mann, Probebauchschnitt wegen Krebsverdachtes, je 50 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung hinten beiderseits, darnach Zustand bedenklich, auf etwas Äther Besserung. Vorsichtige Schnittlinienbetäubung, Tod nach 3 Stunden im Kollaps.

Ein 48jähriger Kranker von *Kutscha-Lissberg* (diffuse Peritonitis infolge 3 Tage alter Dickdarmzerreißung durch stumpfe Bauchverletzung) starb $^1/_4$ Stunde nach Operationsbeginn, nachdem er vorher beiderseits je 50 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung an den Splanchnicus von hinten, örtlich 50 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung und lumbal (anscheinend) 0·075 g Novocain erhalten hatte. Auch ein Kranker *Jiraseks*, bei dem 60 cm^3 1%iger Lösung von hinten an den Splanchnicus gegeben wurden, gleichzeitig mit Lumbalanästhesie, bekam nach der Einspritzung eine Asphyxie, die $1^1/_4$ Stunden dauerte; Tod nach 5 Stunden.

Diese beiden Todesfälle bei Verbindung der Splanchnicus- und Lumbalanästhesie können zum mindesten nicht als reine Splanchnicusanästhesietodesfälle bezeichnet werden.

Karo machte bei einem 48jährigen Mann mit 4tägiger Anurie wegen chronischer Nephritis in hinterer Splanchnicusanästhesie (Novocainmenge nicht bekannt) eine beiderseitige Nierenentkapselung. Während der Kranke vor der Operation noch auf Anruf reagiert hatte, verfiel er „unter dem Einfluß des Novocains" in völlige Bewußtlosigkeit, aus der er trotz 850 cm^3 Harnentleerung nicht wieder erwachte; vielmehr starb er nach 8 Stunden. *Karo* hält eine Novocainschädigung für möglich, was sicher zutrifft, wenn auch Bestimmtes nicht gesagt werden kann.

Über einen weiteren, vielleicht mit der Anästhesie zusammenhängenden Todesfall, berichtet *Nägeli*: 56jähriger Mann (Pylorusstenose), der nach Einspritzung von 25 *cm*³ 1%iger N.-S.-Lösung in linker Seitenlage bewußtlos wurde, während der Gastroenterostomie guten Puls, „eigenartige" Atmung und vorübergehend weite Pupillen darbot, den ganzen Tag bewußtlos lag, sich auch die folgenden Tage nicht erholte und nach 3 Tagen starb. Sektion: Chronische Leptomeningitis, bronchopneumonische Herde beiderseits, subendokardiale Blutungen.

Wieweit dieser letztere Todesfall mit dem Betäubungsverfahren zusammenhängt, ist nicht festzustellen. Aber auch die Zahl der 6 sicher durch die Splanchnicusbetäubung verursachten Todesfälle genügt hinreichend, zumal, da der von *Lobmayer* erwähnte Todesfall (s. u.) noch hinzukommt.

Sucht man die Todesfälle zu erklären, so sind die im Augenblick der oder unmittelbar nach der Einspritzung eintretenden Todesfälle höchstwahrscheinlich durch intravenöse und vor allem intradurale Einspritzung zu erklären. Wodurch die erst nach einigen Stunden eintretenden Todesfälle bedingt sind, ist schwer zu sagen (s. u.).

Jedenfalls ist aber soviel sicher, daß das Verfahren von hinten her erhebliche Gefahren hat, die beim Verfahren *Brauns* nicht zur Beobachtung kommen, die demnach nicht mit dem Prinzip des Verfahrens an sich, sondern mit dem Weg zusammenhängen müssen.

Auf dem Weg von hinten könnten zunächst Nebenverletzungen passieren. Von einer Pleuraverletzung wurde oben schon berichtet; sie wird kaum mal wesentliche klinische Störungen machen, wenn die Lunge nicht verletzt wird. Auch Nierenverletzungen wurden schon beobachtet, die auch kaum wesentliche Folgen haben können. Ob die beobachteten Nebennierenverletzungen (z. B. Fälle *Hellers* und *Borszekys*) reflektorische Störungen auslösen können, ist eine Frage, die offen bleiben muß.

Die klinischen Folgen von Organnebenverletzungen sind jedenfalls gering, auch bei systematischer Verfolgung (s. u.).

An Blutgefäßen können getroffen werden in erster Linie die Intercostalgefäße, welche beiderseits über die Wirbelkörper weg verlaufen; *Toeniessen* glaubt, daß Blutungen aus der Hohlnadel in erster Linie aus diesen Gefäßen stammen. Weiter sind leicht der Verletzung ausgesetzt die Nierengefäße, erst späterhin Aorta, besonders bei der linksseitigen Einspritzung, und Vena cava. Die Verletzung der Gefäße an sich ist weniger gefährlich, wenn auch *Lobmayer* von einem Todesfall dadurch berichtet (s. u.). Jedenfalls aber zu vermeiden ist die intravasale, in erster Linie intravenöse Einspritzung, weil dadurch akute Vergiftungen entstehen können.

Systematische Untersuchungen auf Nebenverletzungen durch die hintere Splanchnicusanästhesie teilt *Metge* mit:

Bei 45 Sektionen nach Splanchnicusanästhesieoperationen, über die *Metge* berichtet, wurden nur ein 1 *cm* langer Stichkanal in der rechten Niere mit subcapsulären Blutungen, aber keine Gefäß- noch andere Nebenverletzungen gefunden, obwohl sorgfältig darnach gesucht wurde. Flächenhafte Blutergüsse zu beiden Seiten der Wirbelsäule sah *Metge* gelegentlich.

Nur eine Beobachtung teilt *Metge* mit, bei der man zunächst an eine folgenschwere Gefäßverletzung denkt, bei der aber der Pathologe eine Verletzung des Gefäßes nicht fand und ausschloß:

Eine 63jährige Frau (Carcinoma ventriculi, Resektion aufgegeben. G. E. r. p.) bekommt am Tage nach der Operation eine Embolie der Arteria femoralis und stirbt. Die Autopsie ergibt eine wandständige Thrombose der arteriosklerotischen Aorta abdominalis etwas unterhalb des Abgangs der Nierenarterie, also durchaus in der Nachbarschaft der Splanchnicusanästhesie, ohne daß eine Gefäßverletzung gefunden werden konnte. Die Stelle soll auch der Lieblingssitz etwaiger spontaner Aortenthrombosen sein. Ein Zusammenhang mit der Splanchnicusanästhesie ist demnach weder erwiesen noch bestimmt abzulehnen, aber recht unwahrscheinlich.

Lobmayer erwähnte auf dem ungarischen Chirurgenkongreß 1924, daß er in einer ausländischen Klinik ein zum Platzen gelangtes und so den Tod verursachendes Aortenaneurysma gesehen habe, das infolge Anstechens des Gefäßes bei Splanchnicusanästhesie entstanden sei. Leider wird nichts Näheres berichtet, insbesondere auch nicht gesagt, ob eine vordere oder hintere Splanchnicusanästhesie gemacht war. Bei der hinteren ist das Anstechen der Aorta kaum möglich, bei der vorderen ein grober technischer Fehler.

Beim Weg von hinten kann man jedoch vor allem durch ein Intervertebralloch in den Wirbelkanal kommen und so eine seitliche Lumbalpunktion ausführen. Derartige intralumbale und die intravenösen Einspritzungen müssen auch die Ursache derjenigen Kollapse und Todesfälle sein, die unmittelbar nach, ja noch während der Einspritzung eingetreten sind (Fall *Denk, Heller, Khautz*). Denn die „Reflexwirkung durch Anstechen des Ganglion solare" ist zumindest noch zu hypothetisch.

Eine dritte Gefahr ist die Novocainresorption und -vergiftung. Derartige Vergiftungen können erst nach der Resorption, also frühestens nach etwa 10 Minuten in Erscheinung treten. Sie sind bei der jetzt verwendeten geringen N.-S.-Konzentration und den geringen Mengen, die eingespritzt werden, kaum zu erwarten und sind auch beim *Braun*schen Verfahren nicht beobachtet worden.

Die vierte Gefahr, die beiden Verfahren, wenn auch anscheinend nicht gleichmäßig, anhaftet, ist die Blutdrucksenkung, die anscheinend infolge der Splanchnicuslähmung eintritt. Sie kann demnach erst dann in Erscheinung treten, wenn die perineurale bzw. periganglionäre Einspritzung zur Nerven- oder Ganglienlähmung geführt hat, demnach auch erst nach etwa 10 Minuten.

Wahrscheinlich ist, von direkten Einspritzungen in Gefäße abgesehen, die Blutdrucksenkung, vielleicht zusammen mit der Novocainresorption, die Ursache der wenigen Kollapse, die nach vorderer Splanchnicusanästhesie beobachtet wurden; von *Bouma* und *Finsterer* (Chirurgenkongreß 1925) wurden solche Kollapse berichtet; vom letzteren wird eine intravenöse Einspritzung als Ursache angenommen.

Finsterer sah bei einigen Kranken etwa 20 Minuten nach der Einspritzung von 70 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung nach *Braun* Atembeklemmung und Lufthunger, dabei Blässe und kleinen Puls und verwendet daher bei sehr alten oder kachektischen oder schwer anämischen Kranken nur 50—70 cm^3 $^1/_4$%iger N.-S.-Lösung oder er macht bei solchen nur Mesenterialanästhesie.

Aber derartige Störungen oder Kollapse sind bei der vorderen Anästhesie sehr selten; auch scheint, wie wir später ausführen werden, die Blutdrucksenkung bei vorderer Anästhesie viel geringer zu sein.

Man muß daher zum Schluß kommen, daß die Splanchnicusbetäubung an sich verhältnismäßig ungefährlich ist, daß die Ge-

fahren nur im Weg zum Splanchnicus von hinten her liegen. Da diese Gefahren beim *Braun*schen Weg wegfallen, muß die Splanchnicusanästhesie nach *Braun* als das Verfahren der Wahl gelten, wenn jemand im Oberbauch in örtlicher Betäubung operiert werden soll. Der Chirurg wendet damit ein Verfahren an, das in über 900 Fällen *Brauns* und über 500 Fällen *Finsterers*, zu denen noch annähernd 200 Fälle aus dem Schrifttum, die *Takáts* zusammengestellt hat, kommen, demnach bei rund 1600 Fällen seine Gefahrlosigkeit erwiesen, seine Vorzüge bewiesen hat. Dabei muß die Unannehmlichkeit der intraperitonealen Einspritzung bei unbetäubten Eingeweiden in Kauf genommen werden.

Ein weiterer Vorteil des *Braun*schen Verfahrens ist die größere Sicherheit der Betäubung. *Braun* selbst hat praktisch kaum Versager. *Finsterer* rechnet damit, daß er in etwa 10% eine vorübergehende Allgemeinnarkose geben muß. *Takáts* errechnet aus dem Schrifttum 4% Versager und 9% nur mangelhafte Erfolge.

Dagegen hat das Verfahren von hinten eine größere Anzahl Versager, die zwischen 10 und 30% schwanken, mit zunehmender Übung geringer werden (*Graf* 325, *Metge* 250 Anästhesien, je etwa 80% gut; *Preiss* auf 192 Anästhesien 23 Narkosen, *Denk* 85 : 34, *Finsterer* 72 : 13, *Naegeli* 18 : 3, *Paul* 25 : 9, *Jirasek* [Klinik *Kukula*] auf 120 Fälle 85·4% vollkommen, 8·3% unvollkommen, 6·4% Versager). *Takáts* errechnet aus 1700 Fällen des Schrifttums 75% einwandfreie, 13½% mangelhafte Erfolge, 11½% Versager.

Man kann natürlich bei ungenügender hinterer Betäubung von vorne ins Splanchnicusgebiet oder mesenterial nachspritzen oder einen kurzen Rausch einschieben; aber sicher ist das häufigere Versagen ein wesentlicher Nachteil des Verfahrens von hinten.

Somit sprechen die große Gefährlichkeit und die größere Unzuverlässigkeit klar gegen das Verfahren von hinten. Nur ein Chirurg, der seines Weges so sicher ist, daß er Dura und Blutgefäße bestimmt vermeidet, darf auch von hinten einspritzen. Die Rostocker Klinik (Geheimrat *Müller*), *Graf* (Neumünster) und verschiedene Ausländer haben an dem Verfahren festgehalten. Auch ich spritze im allgemeinen von hinten ein, da ich seit der Beschäftigung mit dem Verfahren schätzungsweise 1000 Splanchnicusanästhesien von hinten gesehen und nie eine Störung erlebt habe, mit Ausnahme einer einfachen Lumbalanästhesie, bei der ein Assistent in direkt falscher Weise quer einstach und so intradural einspritzen mußte, wodurch eine Lähmung der unteren Körperhälfte für 2 Stunden eintrat.

Jedenfalls erzwingen wir die Splanchnicusanästhesie von hinten nie. Sind Weg und Knochenfühlung und damit die Einspritzungsstelle nicht unbedingt sicher, so verzichten wir auf jeden Fall auf eine hintere Einspritzung, wählen entweder den vorderen Weg oder eine andere Form der Betäubung. Nie darf die hintere Einspritzung, wenn sie angewandt wird, größere Gefahren mit sich bringen als die vordere.

Bei den besonderen Beziehungen des Splanchnicus zum Blutdruck war von vornherein zu erwarten, daß eine Splanchnicuslähmung gewisse Blutdruckveränderungen zur Folge haben werde. Zu unserer Über-

raschung konnten wir bei unseren ersten Untersuchungen kein typisches Verhalten hinsichtlich des Blutdrucks beobachten; teilweise fanden wir Senkungen um 15—20 *mm* Hg, teilweise Steigerungen um dieselben Werte, oder der Blutdruck blieb unverändert; wahrscheinlich waren unsere Untersuchungen in der Kriegszeit nicht systematisch genug durchgeführt worden und deshalb ungenügend.

Systematische Blutdruckmessungen an 189 Kranken stammen von *Metge*; sie müssen als grundlegend für die Beurteilung des Blutdrucks bei der Splanchnicusanästhesie, im besonderen der hinteren, angesehen werden. Es wurde 1—2mal vor der Operation, entweder am Vorabend oder am Morgen des Operationstages, vor Verabreichung des Scopolamin-Morphiums, demnächst vor der Splanchnicuseinspritzung und dann alle 5 Minuten bis zum Schluß der Operation, dann wieder am Operationstagabend und am folgenden Morgen gemessen; es wurden nur Werte von 10 : 10, allenfalls von 5 : 5 *mm* berücksichtigt.

Bei den 189 derartig durchgeführten Messungen wiesen 21 Kranke keinen oder ganz geringe Blutdruckschwankungen, d. h. zwischen 20—35 *mm* Hg auf; 45 Kranke wiesen eine Blutdrucksenkung von ein Drittel bis nicht zur Hälfte des sonstigen Blutdrucks auf. Bei den übrigen 123 Kranken traten Senkungen auf unter die Hälfte bis ein Viertel des vor und nach der Operation gemessenen Blutdrucks ein; bei 15 war der Blutdruck vorübergehend sogar unmeßbar. Im allgemeinen war der Verlauf der, daß, mitunter nach einer in kurzer Zeit vorübergehenden, geringen Steigerung des Blutdrucks, der Splanchnicusinjektion in drei Viertel der Fälle eine Senkung folgte, welche 10—30 Minuten nach der Einspritzung ihren Tiefpunkt — gelegentlich die Unmeßbarkeit — erreicht hatte, auf diesem sich 5—20 Minuten hielt, um dann wieder anzusteigen. Bei weiteren Messungen ist der Blutdruck teils noch mehr oder weniger unter der Norm, teils hatte er gegen den Schluß, zumal eines längeren Eingriffs, die Norm wieder erreicht. Die Messung am Abend des Operationstages zeigte ganz oder annähernd die Norm oder sogar eine Steigerung. Der Blutdruck bei späteren Messungen war natürlich von etwaigen Frühkomplikationen abhängig.

Metge hält eine tiefe Blutdrucksenkung fast untrennbar von einer guten Wirkung der Splanchnicusanästhesie. Er ist der Ansicht, daß die Blutdrucksenkung mit der Splanchnicusanästhesie zusammenhängt und nicht als reine Novocainwirkung aufgefaßt werden kann.

In einer zweiten Arbeit weist *Metge* darauf hin, daß er dieselben Blutdrucksenkungen auch bei der *Braun*schen Anästhesie — auf 13 Messungen 5 tiefe, 6 mittlere, 2 geringe Senkungen — gesehen hat, entgegen der Auffassung von *Buhre*, daß die *Braun*sche Anästhesie nicht von einer Blutdrucksenkung gefolgt sei.

Wir haben vor einigen Jahren auch genaue Blutdruckmessungen bei einer größeren Zahl von Splanchnicusanästhesien vorgenommen und haben auch mit großer Regelmäßigkeit eine Blutdrucksenkung gefunden, die im allgemeinen ähnlich verlief, wie *Metge* schilderte, und auch bei vorderer Anästhesie eintrat.

Auch *Paul* berichtet von einer regelmäßig eintretenden Blutdruckerniedrigung, die zum Teil sehr bedeutend wurde.

Wiemann beobachtete unter 8 hinteren Splanchnicusanästhesien 4mal ein mäßiges Ansteigen, 1mal ein Gleichbleiben und 3mal eine Senkung des Blutdrucks. *Hillmann* fand bei 49 hinteren Fällen 9mal eine Blutdrucksenkung, durchschnittlich um 88 *mm* Hg. *Schmidt* sah unter 40 hinteren Splanchnicusanästhesien 12mal ein Ansteigen des Blutdrucks um durchschnittlich 11 *mm*, 24mal ein Absinken des Blutdrucks um durchschnittlich 11·0, im Höchstfall 50 *mm*, 4mal blieb der Blutdruck unverändert.

Denman fand bei 84 vorderen Anästhesien eine durchschnittliche Blutdrucksenkung um 30 *mm* Hg. *Bouma* fand bei 5 von 11 vorderen Splanchnicusanästhesien eine beträchtliche Blutdrucksenkung, einmal mit bedrohlichem Kollaps. Einmal sah er die Blutdrucksenkung auch bei einem 60jährigen Mann, bei dem die vordere Einspitzung nur versucht wurde, aber wegen Drüsenmetastasen im kleinen Netz nicht durchgeführt werden konnte, so daß *Bouma* eine reflektorische Ursache der Senkung, ähnlich dem *Goltz*schen Klopfversuch annimmt.

Braun hat über die Verhältnisse des Blutdrucks bei der vorderen Splanchnicusanästhesie durch *Kummer* genaue Untersuchungen ausführen und veröffentlichen lassen und hat einen Vergleich mit dem Blutdruck bei Operationen im selben Gebiet in reiner Narkose, kombinierter Betäubung und reiner Bauchwandbetäubung gezogen. Die Beobachtungen an 167 Fällen ergeben folgende Aufstellung:

	Bei 109 Splanch.-An.	Bei 47 Narkosen	Bei 8 Splanch.-An. + Narkose
I. Keine Senkung	9·1	17·0	0
II. Senkung um 20–30 *mm* Hg	52·3	53·2	50·0 (4 Fälle)
III. „ „ $^2/_3 - ^1/_2$	32·1	25·6	50·0 (4 Fälle)
IV. „ „ $^1/_2 - ^1/_4$	4·6	2·1	0
V. „ bis zur Unmeßbarkeit	1·9	2·1	0

Bei 3 Kranken, bei denen die Oberbauchoperation in reiner Bauchwandbetäubung möglich war, sank der Blutdruck je einmal um 20—30 *mm*, bis zur Hälfte und bis zur Unmeßbarkeit.

Bei der Splanchnicusanästhesie stellte sich sofort nach der Einspritzung in der Mehrzahl der Fälle eine Blutdrucksenkung ein, deren gewöhnlicher Kurvenverlauf sich aus Fig. 63 ergibt.

Kummer fand demnach bei Splanchnicusanästhesie einen ähnlichen Verlauf des Blutdrucks wie bei Narkose; nur war die Blutdrucksenkung bei der Splanchnicusanästhesie etwas ausgeprägter und ganz wenig häufiger als bei Narkose. Fälle mit erheblicher Blutdrucksenkung oder vollends Kollapse hat *Kummer* nicht beobachtet; er mißt, den Erfahrungen *Brauns* an 900 Fällen vorderer Splanchnicusanästhesie entsprechend, den vorkommenden Blutdrucksenkungen keine wesentliche Bedeutung bei.

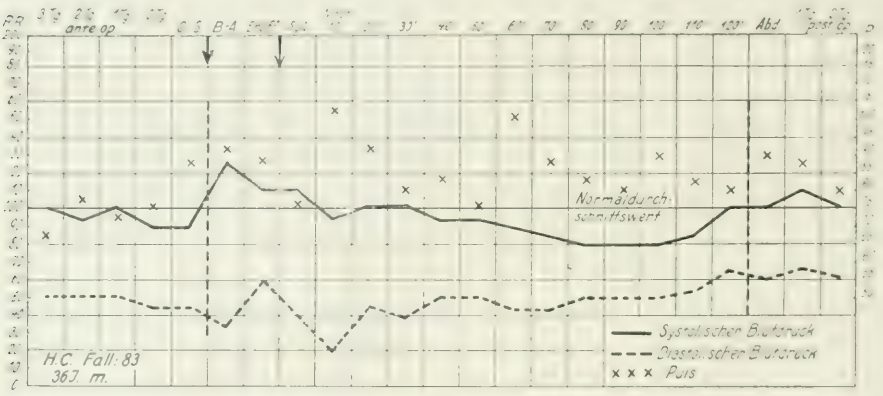
Aus der *Braun*schen Klinik hatte auch schon früher *Bachlechner* berichtet, daß nach Erfahrungen an 600 vorderen Splanchnicusanästhesien keine stärkeren Blutdrucksenkungen als etwa bis zur Hälfte eintraten. Mit diesen Beobachtungen

decken sich auch die Ergebnisse der Leipziger chirurgischen Klinik (*Payr*) nach Erfahrungen an 198 Fällen, über die *Tönniessen* berichtet.

Kummer errechnet aus den Zahlen von *Metge*, daß er bei 104 hinteren Splanchnicusanästhesien in 75% einen Abfall des Blutdrucks weit unter die Hälfte, bei 9 Fällen bis zur Unmeßbarkeit festgestellt habe; bei seinen 13 vorderen Einspritzungen sank 1mal der Blutdruck nicht, 1mal um 20—30 *mm*, 6mal auf $^2/_3$—$^1/_2$, 3mal auf $^1/_2$—$^1/_4$, 2mal bis zur Unmeßbarkeit; Senkung unter die Hälfte hatten daher nur 38·5%.

Aus diesen Zusammenstellungen muß der Schluß gezogen werden, daß die hintere Splanchnicusanästhesie doch häufiger mit Blutdrucksenkung einherzugehen pflegt, und daß die Blutdrucksenkung

Fig. 63.



Häufiger Verlauf der Blutdruckkurve bei vorderer Splanchnicusanästhesie (nach *Kummer*, Bruns' Beiträge 148, S. 745).

bei ihr auch oft höher ist als bei der vorderen, bei der sie aber auch nicht ganz fehlt.

Ich habe den Eindruck, daß die Blutdrucksenkungen zum mindesten gewisse Beziehungen zur Splanchnicusanästhesie haben, daß sie wahrscheinlich eine Folge der Splanchnicuslähmung sind. Diese Auffassung entspricht auch den physiologischen Feststellungen, insbesondere der neueren Arbeit von *Schilf* und *Ziegner*, die zu dem Schluß kommen, daß jede Anästhesie, die gleichzeitig den Splanchnicus lähmt, sei es nun Lumbal- oder Splanchnicusanästhesie, mit größeren Blutdrucksenkungen zu rechnen hat.

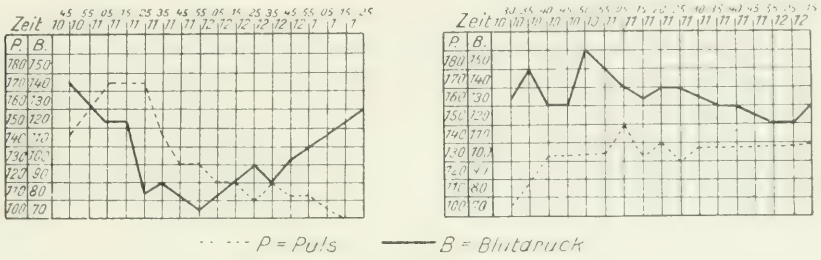
Schilf und *Ziegner* fanden, wenn sie nur in den künstlich abgeschlossenen lumbalen Duralraum Novocain einspritzten, höchstens geringe (5—10 *mm* Hg) Blutdrucksenkungen. Spritzten sie dagegen in den thoracalen Duralraum, der durch eine Unterbindung in Höhe des ersten und letzten Brustwirbels abgeschlossen war, so bekamen sie die bei der gewöhnlichen Lumbalanästhesie übliche Blutdrucksenkung.

Sie führen diese auf die Lähmung der mit den Dorsalnerven verlaufenden sympathischen Bahnen, d. h. in erster Linie des Splanchnicus, der die Constrictoren der Darmgefäße enthält, zurück. Sie halten diese Constrictorenlähmung für so bedeutungsvoll, daß sie von einer beiderseitigen Splanchnicusanästhesie wegen der Blutdrucksenkung immer üble Zufälle erwarten. Was diese Meinung betrifft, so sind von der Seite der Blutdrucksenkung bei Splanchnicusanästhesie

glücklicherweise keine üblen Zufälle eingetreten. Weder *Metge* noch wir haben bei genauer Beobachtung derartige Folgen der Blutdrucksenkung beobachtet.

Somit haben wir mit der Tatsache zu rechnen, daß bei Splanchnicusanästhesie, besonders oft bei gelungener Anästhesie, nach etwa 10—30 Minuten, wahrscheinlich weniger bedingt durch die Resorption des Giftes als durch die Splanchnicuslähmung an sich, eine Blutdrucksenkung eintritt, die allerdings bisher kaum zu wesentlichen Störungen geführt hat, aber zusammen mit der Novocainresorption, der Wirkung des Eingriffs u. a. m., insbesondere bei Schwerkranken, doch mal bedenklich werden kann. Somit stellt diese Blutdrucksenkung einen erheblichen Nachteil der Splanchnicusanästhesie dar.

Fig. 64.



Blutdruck nach hinterer Splanchnicusanästhesie
ohne Pituglandol mit Pituglandol
(nach *Harke*, Zbl. f. Chir. 1925, Nr. 11, S. 567).

Harke glaubt, im Pituglandol das geeignete Gegenmittel gegen diese Art der Blutdrucksenkung gefunden zu haben: Durch subcutane Einspritzung von 1 cm^3 Pituglandol, 10 Minuten vor Beginn der Splanchnicusanästhesie, gelang es ihm, unter 28 Kranken meiner Abteilung die sonst gewöhnlich eintretende Blutdrucksenkung 24mal zu vermeiden. Weitere Untersuchungen müssen entscheiden, ob diese Beobachtung allgemein zutrifft.

Die Pulszahl stieg bei der Mehrzahl der Kranken *Pauls* innerhalb der ersten Viertelstunde auf 120—160 Schläge; die höchste Frequenz war 30 Minuten nach der Einspritzung erreicht, der Puls hielt sich 1—3 Stunden auf dieser Höhe und fiel dann langsam zur Norm ab. *Hoffmann* sah Pulssteigerungen von 4—12, nur einmal 32 Schlägen in der Minute. *Schmidt* sah unter 22 Beobachtungen ein Ansteigen des Pulses 18mal, um 3—54, durchschnittlich 17 Schläge, ein Absinken 2mal um 6 und 13 Schläge, ein Gleichbleiben 2mal.

Auch in bezug auf die Pulszahl stammen die sorgfältigsten Beobachtungen von *Metge*. Die Pulszahl ist nach *Metges* Ansicht lediglich von psychischen Einflüssen, d. h. vom Erregungszustand, von der Angst vor Schmerzen, von Schmerzen selbst u. s. w. abhängig, wenn man von ganz schwachen Herzen und ganz besonders eingreifenden Operationen absieht. Die Pulszahlkurven sind daher sehr wechselnd, entsprechen durchaus nicht den Blutdruckkurven. Besonders häufig findet man einen Anstieg kurz vor der Einspritzung bis zum Operationsbeginn, dann Abfall, sobald der Kranke sich von der Schmerzlosigkeit des Eingriffs überzeugt hat. Anderseits findet man auch dauernd hohe Pulszahlen, ferner gleichmäßig niedrige Pulszahlen, zuweilen mit

Zacken gegen Ende des Eingriffs, bevor zum Bauchdeckenschluß Narkose nötig wurde. Der weitere Verlauf der Pulszahl ist natürlich vom postoperativen Verlauf abhängig. Wir haben etwa dieselben Beobachtungen gemacht.

Metge hat bei 40 Anästhesieen die Körperwärme (im Mund oder After) gemessen. Das einzige greifbare Ergebnis war, daß die Körperwärme bei 20 Fällen von starker Blutdrucksenkung 9mal, bei 15 Kranken mit halber Senkung 2mal, bei 5 Fällen ohne nennenswerte Senkung 3mal unter 35°, ja bis 34° herabsank. *Metge* hält das Verfahren für technisch nicht genügend durchgebildet und erwähnt daher diese Zahlen „nur der Vollständigkeit halber".

Graf findet, daß die arterielle Blutung, besonders aus den Gefäßen der kleinen Kurvatur, manchmal sehr stark sei. Venenfüllung hat er nicht beobachtet. Nachblutungen schiebt er auf das Suprarenin. — *Metge* fand bei 20% seiner Fälle die Mesenterialvenen strotzend oder auffallend gefüllt, konnte aber kein System (Zusammenhang mit der Blutdrucksenkung?) in diese Beobachtungen bringen. Auf der anderen Seite trat einmal bei wieder steigendem Blutdruck eine Nachblutung aus bisher schweigenden Gefäßen der kleinen Kurvatur und der Bauchdecken auf. — Bei der Einspritzung von Novocain-Suprarenin ins Gebiet der Ursprungsstellen der Arteria coeliaca und mesenterica superior, wie dies jede Splanchnicusanästhesie mit sich bringt, ist von vornherein eine gewisse Blutleere des Darms zu erwarten, die durch die häufig eintretende allgemeine Blutdrucksenkung vielleicht noch verstärkt werden könnte. Tatsächlich bin ich nach unseren Erfahrungen der Überzeugung, daß die operative Blutung, z. B. bei Magenoperationen, in Splanchnicusanästhesie eine viel geringere ist als bei Magenoperationen in Narkose. Dieses Verhalten bringt außer dem geringeren operativen Blutverlust auch noch andere, insbesondere auch technische, Vorteile mit sich. Eine Überfüllung der Venen ist mir nie aufgefallen.

Metge fand in $^1/_5$ seiner Fälle lebhafte Peristaltik (am Magen, Dünn- oder Dickdarm); auch auffälliger Contractionszustand des Darms war notiert. *Denk* sah den Darm bei einer Reihe guter Splanchnicusanästhesien auffallend kontrahiert, was er auf eine Unterbrechung der die Darmbewegung hemmenden Splanchnicusfasern zurückführt. Auch *Kutscha-Lissberg* spricht von einem hochgradigen Contractionszustand von Magen und Darm, der für gewöhnlich den raschen Überblick erleichtere, bei Magenoperationen ohne groben Befund jedoch oft recht störend wirke. — Von derartigen Zuständen des Magens oder Darms ist mir nichts Bemerkenswertes aufgefallen.

Denk hebt als besonderen Vorteil die Erschlaffung der Bauchdecken hervor; nur dann, wenn diese vorhanden war, war die Anästhesie gut. Wodurch diese Beobachtung *Denks*, die von anderen Chirurgen nicht gemacht wurde, bedingt ist, ist nicht recht klar. Daß eine intralumbale Einspritzung, wie *Härtel* (Chirurg. Kongreß 1921) meint, die Ursache sei, kann nicht gut angenommen werden, da *Denk* die Erschlaffung regelmäßig, die bei der intralumbalen Einspritzung zu erwartenden Kollapse unter seinen ersten 85 Fällen aber nicht beobachtete.

Recht störend können bei der Splanchnicusanästhesie immer wiederkehrende Würg- und Brechbewegungen sein, wie sie mitunter, besonders bei

Zug am Magen auftreten. Darauf wird von verschiedenen Chirurgen hingewiesen. *Paul* ist der Ansicht, daß diese Störung bei Magenoperationen in Splanchnicusanästhesie stärker sei als bei solchen in gewöhnlicher Lokalanästhesie. Ich glaube, daß das Würgen und Erbrechen bei Zug am Magen zum Teil durch ein Ausdrücken des Mageninhalts in die Speiseröhre bedingt ist, das beim Nichtnarkotisierten natürlich Würg- und Brechreflexe auslösen muß.

Metge hält es für möglich, daß die ersten Winde und der erste Stuhl bei den in Splanchnicusanästhesie Operierten ein wenig später auftreten als bei in Narkose Operierten. Zweimal hat er lange Zeit einen aufgetriebenen Leib bemerkt, trotz täglichen Stuhlgangs. Sonst sind keine wesentlichen Änderungen im Verlauf gegenüber dem bei in Narkose Operierten beobachtet worden. Dagegen hat *Metge* eine Zeitlang nach Gastroenterostomien in Splanchnicusanästhesie häufig postoperatives Erbrechen gefunden, ohne aber bestimmte Vergleiche mit Narkoseoperationen ziehen zu können. — *Kutscha-Lissberg* glaubt, daß einige Tage nach der Splanchnicusanästhesie sich mitunter eine Atonie des oberen Verdauungstractus, insbesondere des Magens, entwickle, die sich in galligem, sehr quälendem Erbrechen äußere. Er sah dies bei 75 Splanchnicusanästhesien 11mal (14·6%); nachdem regelmäßig 1 *mg* Atropin vor der Operation gegeben wurde, sah er diese Komplikation unter 103 Fällen nur noch 9mal. Die beiden Todesfälle, die *Kutscha-Lissberg* mit dieser Spätfolge in Beziehung bringt (Mesenterialschlitzeinklemmung, Dünndarmvolvulus), können bei jeder Betäubungsform vorkommen und kaum auf derartige Ursachen zurückgeführt werden. *Finsterer* beobachtete in früheren Jahren öfters geringe Grade von Darmträgheit nach Operationen in Splanchnicusanästhesie, glaubt aber in der letzten Zeit, daß diese gelegentliche Darmträgheit nicht Folge der Splanchnicusanästhesie sei, sondern andere Gründe habe, vor allem zu häufigen Gebrauch von Pantopon oder Morphium. Nie sah *Finsterer* jedenfalls bedrohliche Grade von Meteorismus und Darmatonie.

Mir sind derartige Störungen nie aufgefallen. Beim Fehlen anderweitiger Störungen verläuft nach unseren Erfahrungen die Magen-Darm-Tätigkeit nach Operationen in Splanchnicusanästhesie nicht anders als bei gutem Verlauf von Narkoseoperationen.

Denk sieht sogar bei der Splanchnicusbetäubung Ausblicke auf eine mögliche Beeinflussung gewisser darmparalytischer Zustände durch die Leitungsunterbrechung der Splanchnici, Ausblicke, die in gewisser Hinsicht durch die Behandlung des postoperativen paralytischen Ileus mit der splanchnicuslähmenden Lumbalanästhesie (*Mayer*) verwirklicht wurden.

Ob postoperative Muskelspasmen (*Nölle*, 5 Stunden nach Probelaparatomie lokaler „Tetanus" der Bauchdeckenmuskulatur, *Kutscha-Lissberg*, 5—15—30 Stunden nach einer Lumbal- und Splanchnicusanästhesie, mit Kollaps, klonische Zuckungen in den Beinen) mit der Splanchnicusbetäubung in Zusammenhang gebracht werden können, erscheint mir im höchsten Grade zweifelhaft.

Therapeutische Versuche mit Splanchnicusanästhesie bei peritonitischer Darmlähmung, an die *Kutscha-Lissberg* beim Versagen der gebräuchlichen Darmtonica denkt, sind meines Wissens noch nicht gemacht worden.

Hermann Meyer hat, um bei einem Fall von Kardiospasmus festzustellen, wie weit der Sympathicus auf dieses Krankheitsbild einen Einfluß ausübt, eine Anästhesie des Nervus splanchnicus von hinten mit beiderseits je 30 cm^3 einer 1%igen N.-S.-Lösung unter der 12. Rippe und 3 *cm* unterhalb dieses Einstichpunktes mit je 15 cm^3 beiderseits gemacht. Nach der Einspritzung hörten die krampfartigen Schmerzen auf. Die nach $^1/_2$ Stunde vorgenommene Durchleuchtung zeigte, daß der Brei sich oberhalb der Kardia zunächst genau so staute wie vorher. Alsdann floß der Brei in fast bleistiftdickem Strahl rhythmisch bei jeder Erhöhung des Druckes in der Speiseröhre ab, so daß nach 20 Minuten der größte Teil des Breies im Magen angelangt war, der, ektatisch, bis tief ins kleine Becken reichte, keine Erscheinungen von Gastrospasmus zeigte. *Meyer* schließt aus dem Versuch, daß die zeitweise Ausschaltung des Splanchnicus den Krampf des Magenmundes herabgesetzt hat, der Sympathicus also bei dem Zustandekommen des Kardiospasmus mitwirken müsse.

Weitere Erfahrungen in dieser Richtung liegen nicht vor.

Jirasek empfiehlt für diejenigen Singultusformen, bei denen eine ausgedehnte Reizung der sympathischen Bauchganglien vorliege, die Splanchnicusanästhesie.

Tönniessen hält für Gegenanzeigen gegen die Splanchnicusanästhesie schwere primäre und sekundäre Anämien (Blutdrucksenkung!) und allgemeine Sepsis und Pyämie, wegen der Metastasengefahr. Diesen beiden Gegenanzeigen würde ich nicht folgen; insbesondere bei anämischen Kranken hat uns die Splanchnicusanästhesie ganz besondere Vorteile gebracht.

Dagegen sind unbedingt auszuschließen alle Neuropathen.

Bei einer größeren Zahl von Harnacetonuntersuchungen nach Operationen, die Frl. Dr. *Stelling* im Jahre 1923 auf meiner Abteilung vorgenommen hatte, war aufgefallen, daß bei einigen in Splanchnicusanästhesie operierten Kranken das Harnaceton nach der Operation im allgemeinen sehr wenig vermehrt oder sogar vermindert war. Diese Beobachtung veranlaßte Frl. Dr. *Stelling*, damals schon, und besonders in den Jahren 1924/25, sehr eingehende Untersuchungen über die Blutzuckerverhältnisse nach Splanchnicusanästhesie an 10 Diabetikern auszuführen. Beim normalen Menschen scheint die Novocaineinspritzung sowohl an den Splanchnicus wie in der Peripherie die Blutzuckerwerte nicht wesentlich zu verändern. Dagegen traten bei den 10 Diabetikern durch die Splanchnicusanästhesie sehr erhebliche Änderungen des Blutzuckergehalts ein: 2mal wurde er erhöht, 1mal war er wechselnd, 7mal wurde er, nach einer kurzen Steigerung, erniedrigt, durchschnittlich um 59 Milligrammprozent, als Höchstzahl um 127 Milligrammprozent; meistens trat nach der N.-S.-Einspritzung (untersucht wurde nüchtern, dann kam das Frühstück, dann Splanchnicusanästhesie, 12 Uhr Essen, abends wurde wieder nüchtern untersucht, dann Abendessen, dazwischen wiederholte Untersuchungen) in den ersten 2—3 Stunden zuerst eine Steigerung des Blutzuckers ein, der dann bis zum Abend die wesentliche Senkung folgte, die sich gewöhnlich am nächsten Tag wieder ausglich; zuweilen blieb auch eine geringe Senkung länger bestehen. Diese Blutzuckersteigerungen und Senkungen verliefen durchaus anders als die normalen Tageskurven bei Diabetikern, und auch als die Kurven nach nur peripherer Novocaineinspritzung bei Diabetikern. Man muß daher die Änderung doch mit der Splanchnicusanästhesie in Zusammenhang bringen. Wodurch diese anfängliche Steigerung bedingt ist, ist nicht ganz klar; eine Suprareninwirkung allein kann es nicht sein, da bei peripherer Einspritzung bei Diabetikern die Kurve nicht in der gleichen Weise verlief und auch bei Splanchnicusanästhesie ohne Suprarenin bei einem Diabetiker eine anfängliche Steigerung erzielt wurde. Die Blutzuckersenkung muß dagegen wohl als Folge der vorübergehenden Splanchnicuslähmung aufgefaßt werden, sei es, daß man eine Ausschaltung der neurogen bedingten oder neurogen beeinflußten Zuckerbildung annimmt, oder eine vorübergehende Ausschaltung der Nebennieren, die teils auf dem Nervenwege, teils durch ihr Sekret die Zuckerbildung steigern können.

Wenn den Untersuchungen, die Frl. Dr. *Stelling* veröffentlichen wird, im Zeitalter des Insulins auch keine therapeutische Bedeutung wesentlicher Art zukommt, so sind sie doch theoretisch zweifelsohne sehr interessant.

Bei Operationen in Splanchnicusanästhesie, die in der chirurgischen Klinik in Rostock ausgeführt wurden, untersuchten *Deusch* und *Liepelt* die Hautcapillaren am Nagelrand. Sie fanden zusammen mit der eintretenden Blutdrucksenkung eine Capillarerweiterung, mit dem Nachlassen der Novacainwirkung und dem Blutdruckanstieg eine -verengerung. Eine befriedigende Erklärung ist den Untersuchern nicht möglich.

Auf die Bedeutung der Splanchnicusbetäubung für die Diagnostik der Baucherkrankungen und auf ihre therapeutische Wirkung bei der Bekämpfung der Anurie wurde schon im allgemeinen Teil hingewiesen.

C. Spezieller Teil der Bauchhöhlenbetäubung.

Für die örtliche Betäubung bei Bauchhöhlenoperationen im einzelnen ergeben sich folgende Richtlinien:

Mit der einfachen Bauchwandbetäubung im Schnittgebiet können Gastrotomien und Gastrostomien, Jejuno-, Ileo-, Coeco- und Kolostomien, Cholecystostomien bei großer Gallenblase und ähnliche Operationen schmerzlos ausgeführt werden. Auch kann so ein tuberkulöser Ascites entleert, wandständige Abscesse der Bauchhöhle, der Leber u. s. w. können so eröffnet werden u. a. m.

Von intraperitonealen Eingriffen eignen sich für die örtliche Betäubung in erster Linie die umschriebenen Eingriffe, bei denen sich für die einzelnen Organe folgende Regeln ergeben:

1. Magen. Gastroenterostomien, vorsichtig ausgeführt, sind bei vielen Kranken in rein örtlicher Bauchwandbetäubung, vielleicht unter Einschiebung eines kurzen Rausches für die Untersuchung und Zurechtlegung für die Naht, möglich. Bei einem großen Teil der Kranken geht dies aber nicht; vielmehr ist eine Betäubung der sensiblen Teile des Magens und Darmes notwendig. Diese wird für Gastroenterostomien ebenso wie für die Resektionen des Magens und des Duodenums am besten durch Splanchnicusanästhesie herbeigeführt; unter Umständen kann mesenterial nachgespritzt werden, wenn nicht von vornherein mesenterial eingespritzt werden soll. Dabei ist für die Anzeige und Technik der örtlichen Betäubung unwesentlich, ob wegen Magenulcus oder Magencarcinoms operiert wird. Bei beiden Erkrankungen können Beziehungen zur oder Veränderungen an der hinteren Bauchwand die vordere Splanchnicusanästhesie und mesenteriale Einspritzungen erschweren oder unmöglich machen und die Wirkung der örtlichen Betäubung überhaupt beeinträchtigen. Bei genügender Geduld kommt man aber mit örtlichen Nachspritzungen meist doch zum Ziel.

Finsterer empfiehlt die örtliche Betäubung besonders auch für Operationen an der Kardia (Carcinom, Kardiospasmus). Auch ich glaube, daß diese Operationen leichter überstanden werden, wenn es gelingt, sie in örtlicher Betäubung (ausgedehnte Betäubung der Bauchwand und vordere Splanchnicusanästhesie, nach Bedarf noch örtliche Einspritzung hinter die Kardia) durchzuführen. Doch müssen noch weitere Erfahrungen gesammelt werden.

Finsterer operiert auch die akut-perforierten Magen- und Duodenalgeschwüre in örtlicher Betäubung, meistens unterstützt durch

zeitweiligen Ätherrausch, z. B. zur Reinigung der Bauchhöhle. Auch wir wenden seit längerer Zeit die örtliche Betäubung bei der Operation der akut-perforierten Magengeschwüre an und haben sie gerade dabei immer mehr schätzen gelernt; die örtliche Betäubung mit hinterer Splanchnicusanästhesie gelingt dabei sogar überraschend gut. Auch *Biener* berichtet über 9 perforierte Magengeschwüre, die in örtlicher Betäubung, mit bestem Erfolg hinsichtlich der Betäubung, operiert wurden.

Daß bei den Operationen an Magenkranken, die durch chronische oder akute Blutung ausgeblutet sind, die örtliche Betäubung die Größe und Gefahr des Eingriffes erheblich herabsetzt, kann kaum bestritten werden.

Für besonders empfehlenswert halte ich die örtliche Betäubung bei den großen und langwierigen Operationen, die wegen Ulcus pecticum jejuni und überhaupt bei Beschwerden nach früheren Magenoperationen auszuführen sind. Bei der langen Dauer dieser Operationen sind hier zuweilen zweite Einspritzungen nötig.

Würde bei einer Duodenaloperation das retroperitoneale Duodenum mobilisiert werden müssen, so müßte bei Bedarf örtlich hinter das Duodenum eingespritzt werden, um auch die parietale Sensibilität der hinteren Bauchwand bestimmt auszuschalten.

2. Für Gallenblasen- und Gallengangsoperationen macht die örtliche Betäubung häufig Schwierigkeiten. Vorbedingung ist eine genügend ausgedehnte Betäubung der Bauchwand im ganzen Schnitt- und Operationsgebiet, auch über die Mittellinie hinaus nach links, rechts am besten dem rechten Rippenbogen entlang, mit Unterspritzung des Rippenbogens; insbesondere muß auch das Ligamentum teres berücksichtigt und nicht zu selten besonders eingespritzt werden. Die Eingeweide werden am besten durch eine sichere vordere oder hintere Splanchnicusanästhesie betäubt, die unter Umständen durch örtliche Einspritzungen ins Gallenblasenbett und ins Choledochusgebiet ergänzt werden kann.

Die über den Phrenicus geleitete Zwerchfellsensibilität wird meist nicht in Anspruch genommen. Die Sensibilität des vorderen wandständigen Zwerchfells wird durch gute Betäubung entlang dem Rippenbogen unterbrochen.

Da bei starker Mobilisierung der Leber auch an den am Retroperitoneum festsitzenden Aufhängebändern der Leber gezogen wird, ist es gut, in die rechte Seite des Retroperitoneums von der Wirbelsäule bis gegen das Ende der 12. Rippe hin unter dem Verlauf der 12. Rippe noch etwa 30—40 cm^3 $^1/_2$%iges N. S. einzuspritzen, um diese Schmerzquelle und auch die hintere Zwerchfellsensibilität auszuschalten.

Bei ungenügender Anästhesie würde man bei Gallenblasen- bzw. Gallengangoperationen im Bereich der Leberpforte bzw. des Ductus choledochus und der Arteria hepatica nachträglich mit Leichtigkeit einspritzen können.

Auch die Mobilisierung des Duodenums haben wir zeitweise bei sonst vorzüglicher Anästhesie noch etwas schmerzhaft gefunden, was sich aber durch eine retroduodenale Einspritzung von $^1/_2$%igem N. S. sehr leicht beseitigen ließe.

Bei mageren Kranken, insbesondere Frauen, mit beweglicher Leber ließe sich vielleicht die Gallenblase auch mit rein örtlichen Einspritzungen ins

Gallenblasenbett und ins Gebiet der Arteria cystica entfernen. Dies sind aber seltene Ausnahmen.

Finsterer empfiehlt im allgemeinen Leitungsanästhesie der Bauchdecken und zur Auslösung der Gallenblase bzw. während der andern notwendigen Eingriffe in der Tiefe eine Rausch- oder oberflächliche Narkose.

Braun beginnt Gallenoperationen mit einem Mittelschnitt, macht dann seine Splanchnicusanästhesie und schaltet so das Eingeweidegefühl aus. Dieses Verfahren erscheint recht empfehlenswert.

Besonders bei Ikterus glaube ich, daß die Operation für den Kranken durch die örtliche Betäubung sehr erleichtert wird. Dies gilt für Gallensteine, Tumoren und andere Ursachen.

3. Operationen am Pankreas sind selten. Bei akuter Pankreatitis wird man am besten in örtlicher Betäubung der Bauchwand über dem Pankreas beginnen, dann im Ätherrausch die nötigen Eingriffe am Pankreas vornehmen. Dies setzt natürlich eine vorherige, wenigstens annähernde Diagnose voraus.

4. Wenn vor Operationen am Dünndarm keine Splanchnicusanästhesie ausgeführt wurde, ergibt die Einspritzung an die Mesenterialwurzel oder, bei umschriebenen Eingriffen, in die peripheren Teile des Mesenteriums vorzügliche Möglichkeiten der örtlichen Betäubung.

5. Die Appendicitis operieren wir bei sonst gesunden Menschen jugendlichen und mittleren Alters fast regelmäßig in Äthernarkose. Die örtliche Betäubung wenden wir bei Appendixoperationen im allgemeinen nur bei älteren Menschen an, bei jüngeren nur bei besonderer Anzeige.

Die Appendixentfernung ist bei beweglichem Coecum häufig schmerzlos möglich, wenn einfach das Gebiet des Bauchschnittes betäubt wurde. Die Betäubung des Schnittgebietes wird allerdings besser nicht in einfacher Linien- oder Spindelform, sondern durch genügend ausgedehnte rhombische Umspritzung vorgenommen, wobei insbesondere die seitliche Bauchwand gut eingespritzt werden muß, um auch das Einsetzen von Haken unempfindlich zu machen. Ist dann die Entwicklung des Coecum und der Appendix schmerzhaft, muß eine kurze Rauschnarkose gegeben werden. Ist die Entwicklung schmerzlos, macht aber das Abbinden des Mesenteriolum Schmerzen, so kann in das Mesenteriolum eingespritzt werden.

Um eine Appendicitis in örtlicher Betäubung sicher schmerzlos auch in der Tiefe operieren zu können, muß außer dem Gebiet des Schnittes zunächst die viscerale Sensibilität für die Appendix, welche aus dem Bereich der Arteria mesenterica superior bzw. colica dextra stammt, ausgeschaltet werden. Damit wäre jedoch noch keine völlige Betäubung zu erzielen; denn schmerzhaft bei der Appendektomie ist auch die Lösung der natürlichen und auch der pathologischen Verwachsungen, die das Coecum und Colon ascendens mit der seitlichen und hinteren Bauchwand haben; die Sensibilität dieser Gebiete stammt aus den peripheren Spinalnerven, die dieses Gebiet versorgen, also etwa D 11, 12 und L 1 rechts. Das Gebiet der Arteria mesenterica superior bezieht seine sensiblen Äste etwa aus D 10, 11, 12, L 1 und 2 rechts, vielleicht auch links.

Aus diesen Gründen würde man eine sichere und völlige örtliche Betäubung der Appendixgegend bekommen durch paravertebrale Einspritzung von D 10

bis L 2 beiderseits; oder aber könnte man das Splanchnicusgebiet vorher in der oft beschriebenen Weise anästhesieren und noch örtlich einspritzen, womit aber die retroperitoneale Sensibilität nicht sicher ausgeschaltet wäre. Viel einfacher erscheint mir eine Einspritzung ähnlich der, wie wir sie zur Nephrektomie verwenden. Örtliche Einspritzung des Schnittgebietes, Einspritzung in den retrocoecalen Raum von hinten her so, wie dies *Braun* und *Läwen* beschrieben haben, damit sowohl der Übergang des seitlichen parietalen Peritoneums auf das viscerale unempfindlich gemacht, wie auch die viscerale Sensibilität der Arteria colica dextra bzw. Mesenterica superior ausgeschaltet wird, letzteres besonders dann, wenn mit der retroperitonealen Einspritzung noch eine Einspritzung gegen den rechten Splanchnicus verbunden wird. Im ganzen wird man etwa 60—70 cm^3 ½%igen N. S. zu der letzteren Einspritzung brauchen. Liegt die Appendix im kleinen Becken, so ist vom lumbalen Gebiet aus noch gegen die Rückwand des kleinen Beckens hin genügend Lösung einzuspritzen. Im letzteren Fall ist die Anästhesierung nicht ganz sicher.

Entstehen dennoch, insbesondere bei medial gelegenen Wurmfortsätzen, Schmerzen bei der Auslösung, kann leicht durch eine kurze Rauschnarkose nachgeholfen werden.

Finsterer empfiehlt ebenfalls, die Betäubung des Schnittgebiets genügend seitlich auszudehnen, indem er handbreit seitlich vom Schnittende, d. h. etwa in der mittleren Achsellinie, durch fächerförmige Einspritzung der Bauchdecken eine Leitungsanästhesie herbeiführt. Er macht darauf aufmerksam, daß dabei am medialen unteren Schnittende noch Schmerzen empfunden werden, die in die Blasengegend verlegt werden und anscheinend dadurch bedingt sind, daß das wandständige Bauchfell in der Blasengegend schmerzleitende Anastomosen zum Plexus sacralis hat. Deshalb müsse hier noch örtlich ins Peritoneum eingespritzt werden. (Da wir stets zur Leitungsbetäubung noch die örtliche Infiltration des Schnittes hinzufügen, fällt dies für uns weg.)

Die retroperitoneale Sensibilität schaltet *Finsterer* durch seine sog. Tiefeneinspritzung in die Fossa iliaca aus:

2 *cm* nach innen und oben von der Spina anterior superior wird mit einer 15 *cm* langen Nadel eingestochen, bis man auf der medialen Seite der Darmbeinschaufel auf Knochen stößt. Dann wird die Nadel etwas zurückgezogen, das äußere Ende der Nadel nach auswärts und abwärts gerichtet. Dadurch bekommt die Nadelspitze die Richtung nach medial und etwas nach oben. Nun wird die Nadel vorgeschoben, bis sie wieder auf Knochen stößt. Dann zieht man die Nadel etwas zurück, wendet das periphere Ende noch weiter nach außen, wodurch die Nadelspitze medial gerichtet wird. Nun wird die Nadel neuerlich vorgeschoben, bis sie wieder auf Knochen stößt. Dadurch kommt man mit der Nadelspitze retrocöcal in die Fossa iliaca hinter den Musculus iliacus. Es ist aber unmöglich, bis in die Nähe der Synchondrosis sacro-iliaca heranzukommen, daher ist auch eine Verletzung der Vena und Arteria iliaca ausgeschlossen. Nun wird der retrocöcale Raum mit Novocainlösung angefüllt; um die Diffusion derselben durch die Fascia iliaca zu erleichtern, trachtet man, die Fascie selbst mit der Nadel zu durchstechen. Das erreicht man in der Weise, daß man die Nadel, wenn sie am meisten medial auf den Knochen gestoßen ist, etwas zurückzieht, das äußere Ende der Nadel noch weiter nach außen dreht und nun die Nadel direkt medial vorschiebt, aber nur 1—2 *cm* entsprechend der Dicke des Musculus iliacus, um nicht das Coecum von rückwärts her anzustechen und so eine Infektion des retrocöcalen Gewebes zu erzeugen. Nun spritzt man ungefähr 15—20 cm^3 ½%ige Novocainlösung retrocöcal ein.

Finsterer glaubt, daß diese Tiefeneinspritzung zusammen mit einer guten

Bauchwandbetäubung für alle Fälle ausreicht, mit Ausnahme der retrocöcal und medial unter der Wurzel des Ileocoecums und des Mesenteriums verwachsenen Appendices, für deren Betäubung man eine paravertebrale Einspritzung von D 10 bis L 4 oder eine rechtsseitige Splanchnicus- und eine paravertebrale Betäubung der Lumbalsegmente brauche. Statt dieser schwierigen Betäubungsverfahren gibt er im allgemeinen einen Rausch, wenn die Tiefeneinspritzung nicht ausreicht; er macht diese letztgenannten Betäubungsverfahren nur dann, wenn jede Narkose unbedingt vermieden werden muß.

Außer der örtlichen und tiefen Betäubung spritzt *Finsterer* regelmäßig ins Mesenteriolum 5—10 cm^3 Lösung ein, da sonst, nach seiner Meinung, Schmerzen entstehen.

6. Colon ascendens: es gilt etwa dasselbe wie für die Appendix; am besten eignet sich aber die rechtsseitige Splanchnicusanästhesie mit einer rechtsseitigen retroperitonealen Einspritzung und lokale Schnittbetäubung.

7. Flexura hepatica: notwendig ist eine Ausschaltung des rechten Splanchnicus und ferner eine retroperitoneale Einspritzung im Bereich des Übergangs der Flexura hepatica in das parietale Peritoneum, um auch diese Sensibilität auszuschalten. Diese Einspritzung kann vor der Operation oder nach der Eröffnung des Bauches ausgeführt werden.

8. Colon transversum: sehr einfach, beiderseits Splanchnicus- und Schnittgebietsbetäubung, unter Umständen Nachspritzung ins Mesokolon und und ins Ligamentum gastrocolicum.

9. Flexura lienalis und Milz: Die Anästhesierung ist verhältnismäßig schwierig wegen der Beziehung zum Zwerchfell und der Hochlage der Flexura lienalis. Es ist daher eine linksseitige Splanchnicusanästhesie, eine sorgfältige Betäubung des linken Zwerchfellansatzes entlang dem Rippenansatz und eine Einspritzung in den linken retroperitonealen Raum notwendig, ähnlich wie bei der Leber für rechts beschrieben. Vorteilhaft wirkt bei Milzanästhesierung die paravertebrale Leitungsanästhesie von D 9, 10, 11 und 12 links in etwa 5—6 *cm* Entfernung von der Wirbelsäule mit je 10 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung.

Gelingt die Milzbetäubung durch örtliche Betäubung nicht in sicher ungefährlicher Weise, so ist eine örtliche Betäubung der Bauchdecken und zur Entfernung der Milz eine Rauschnarkose angezeigt. Dies gilt insbesondere für die Operationen bei perniziöser Anämie.

10. Colon descendens: es gilt dasselbe wie für das Ascendens und Coecum Gesagte.

11. Bei den Operationen am Colon sigmoideum gilt für die Bauchwandbetäubung dasselbe, was bei der Appendixgegend gesagt wurde. Für die Anlegung des Anus praeter genügt oft die rein örtliche Betäubung der Bauchwand. Sie reicht aber nicht aus, wenn das Colon sigmoideum schwer auffindbar ist, oder sein Mesenterium kurz ist, oder wenn angeborene oder andere Verwachsungen mit der seitlichen Bauchwand bestehen. Dann muß mit einer Rauschnarkose nachgeholfen, oder die viscerale Sensibilität muß durch eine retrokolische Einspritzung, etwa wie für die Appendix beschrieben, in der linken Lumbal- und Beckenkammgegend unterbrochen werden. Die Sensibilität des Gebiets der Arteria mesenterica inferior wird durch eine Einspritzung an die Vorderseite des

3. Lendenwirbels (in gleicher Weise wie bei der Splanchnicusanästhesie) von links her ausgeschaltet. Bei genügender Freilegung kann auch sehr gut örtlich in die Wurzel des Mesenteriums oder in dessen periphere Teile eingespritzt werden.

Labat und *Amster* empfehlen zur Kolostomie die paravertebrale Unterbrechung von D 10—L 3 der betreffenden Seite; dieses Verfahren hat wegen der vielfachen sensiblen Beziehungen manches für sich, scheint aber doch im ganzen etwas umständlich.

12. Schwierigkeiten macht die örtliche Betäubung bei denjenigen Operationen am Beckenteil des Mastdarmes, bei welchen die parasacrale oder örtliche perianale Betäubung nicht ausreichen. Wir wählen dann meist die Lumbalanästhesie, die nach Bedarf durch örtliche Betäubung des Schnittgebietes ergänzt wird. *Finsterer* macht tiefe paravertebrale Einspritzungen in der Lendengegend und will auf diese Weise eine gute örtliche Betäubung erzielen. Bei der großen Ausdehnung der beteiligten sensiblen Segmente wird man sehr häufig nicht ohne Narkose auskommen, wenn man die Technik der örtlichen Betäubung nicht zu sehr komplizieren will (Näheres s. beim Rectumcarcinom S. 151 und 152).

13. Den Darmverschluß operieren wir meist in örtlicher Betäubung der Bauchwand im Schnittgebiet, wobei zur sicheren Vermeidung von Darmverletzungen am besten schichtweise eingespritzt wird, und geben zur Entwicklung der Ileusursache oder anderen schmerzhaften Maßnahmen einen kurzen oder verlängerten Ätherrausch. Bei gesundem Herz und gutem Allgemeinbefinden kann auch vorteilhafterweise von der Splanchnicusanästhesie, bei Sitz der Ursache im kleinen Becken von der parasakralen oder der Lumbalanästhesie Gebrauch gemacht werden. Ist vor der Operation eine bestimmte Lokalisationsdiagnose möglich, so ist die örtliche Betäubung natürlich viel einfacher durchzuführen. Jedenfalls halten wir gerade beim Ileus die örtliche Betäubung für einen wesentlichen Vorteil.

Auf die diagnostische Bedeutung der Splanchnicusanästhesie beim Darmverschluß wurde schon im allgemeinen Teil hingewiesen.

Sind Darmresektionen nötig, kann örtlich ins Mesenterium eingespritzt und so auch die Abbindung des Mesenteriums schmerzlos gestaltet werden.

14. Bauchverletzungen, bei denen der ganze Bauch abgesucht werden muß, werden bei einigermaßen gutem Allgemeinzustande in Allgemeinnarkose operiert. Ist das Allgemeinbefinden irgendwie beeinträchtigt, so tut man gut, von den verschiedenen Formen der örtlichen Betäubung Gebrauch zu machen, zu denen man nach Bedarf eine Rauschnarkose zugeben kann. Insbesondere gilt dies dann, wenn die Bauchverletzung umschrieben ist.

15. Die Peritonitis wird fast überall in Allgemeinnarkose operiert. Es fragt sich jedoch, ob man die örtliche Betäubung, unter Umständen ergänzt durch eine Rauschnarkose, nicht häufiger anwenden soll, weil sie die Kranken, insbesondere den Kreislauf und das Herz, weniger angreift als die Allgemeinnarkose. Daß wir seit einigen Jahren die akute Magenperforation mit diffuser Peritonitis meist in örtlicher Betäubung der Bauchwand und Splanchnicusanästhesie operierten, wobei wir, ebenso wie *Finsterer* und *Biener*, die besten Erfahrungen machten, wurde schon oben angeführt.

Finsterer hat von 11 diffusen Bauchfellentzündungen anderer Ursache, die er in örtlicher Betäubung mit geringer Ätherzugabe operierte, nur einen Kranken verloren, dagegen

bei Narkose mit *Billroth*-Mischung von 7 Operierten 6, bei Narkose mit Äther von 8 Operierten 4.

Nach *Jirasek* sank in der Klinik *Kukula* die Sterblichkeit der Kranken mit eitriger Peritonitis von 48% auf 28·2% bei Anwendung der Splanchnicusanästhesie. Dagegen warnen *Denk* und *Graf* vor der Anwendung der Splanchnicusanästhesie bei Peritonitis. Auch ich würde mit der Splanchnicusanästhesie bei Peritonitis sehr vorsichtig sein.

Anhang: Nieren und Harnleiter.

1. Nieren.

Eine anatomisch zuverlässige örtliche Betäubung für Nierenoperationen wird seit 1911 angewandt. Man kann daher jetzt beurteilen, ob die angegebenen Verfahren praktisch verwertbar sind oder nicht.

Da wohl überall zur Narkose bei Nierenoperationen nur Äther verwandt wird, sind die Gefahren dieser Narkose bei gesunden Nieren sicher gering. Immerhin stellt, wenn eine Niere entfernt wird, auch schon der Äther für die zurückbleibende Niere eine gewisse Gefahr dar, die wohl schon manchmal das Entstehen einer postoperativen Nephritis mit tödlicher Anurie veranlaßt oder begünstigt hat.

Noch größer wird diese Gefahr bei kranken Nieren mit verminderter Leistungsfähigkeit. Dabei ist die örtliche Betäubung mit Novocain-Suprarenin sicher ungefährlicher, obwohl sie auch gewisse Gefahren hat, die allerdings im wesentlichen von der Art der Novocainanwendung abhängig sind.

Als einfachste Form der örtlichen Betäubung könnte man an die Lumbalanästhesie denken. Jedoch müßte man dann die anästhesierende Lösung höher treiben, als die Chirurgen im allgemeinen für ungefährlich halten. Zudem hat die Lumbalanästhesie auch gewisse Störungen an den Nieren (Albuminurie u. s. w.) zur Folge, die man besser vermeidet.

So erhebt sich von selbst die Forderung nach einem einfachen, zuverlässigen und ungefährlichen Verfahren der rein örtlichen Betäubung.

Läwen teilte im Juni 1911 mit, daß er eine Pyelotomie wegen Nierensteins in der Weise in Lokal- bzw. Leitungsanästhesie ausgeführt hatte, daß er von vier etwa 4 *cm* von der Mittellinie entfernten Einstichpunkten aus je 10 cm^3 1%iger Novocain-Bicarbonat-Suprarenin-Lösung an die Austrittspunkte des 12. Dorsal- und 1.—3. Lumbalnerven aus der Wirbelsäule, weiter von vier 2 Querfinger über und parallel zum Darmbeinkamm liegenden Einstichpunkten aus den retroperitonealen Raum mit 80 cm^3 ½%iger Novocain-Bicarbonat-Suprarenin-Lösung einspritzte, außerdem noch mit derselben Lösung das Schnittgebiet umspritzte und so eine mit Ausnahme der Luxation der Niere vollständige Schmerzlosigkeit bei dieser Pyelotomie erreichte.

Durch den Vorschlag *Läwens* mit angeregt, haben wir Anfang Juli 1911 eine Nephrotomie wegen calculöser Pyonephrose auf die Weise ausgeführt, daß wir einfach das Gebiet des Weichteilschnittes oberflächlich und tief lokal mit Novocain-Suprarenin infiltrierten und für die dabei selbstverständlich schmerzhafte Luxation der Niere einen zweimaligen Ätherrausch gaben.

Da aber inzwischen die Technik der paravertebralen Leitungsanästhesie weiter ausgebaut worden war, haben wir Mitte Juli 1911 eine Nephrotomie, ebenfalls wegen calculöser Pyonephrose, in reiner Leitungsanästhesie ausgeführt, und zwar mit vollem Erfolg hinsichtlich der Schmerzstillung. Wir haben das Verfahren zunächst auch weiter angewandt, so daß ich im Herbst 1913 über 32 derartige Betäubungen für Nierenoperationen berichten

konnte. Wegen der größeren Einfachheit und der noch größeren Ungefährlichkeit sind wir aber bald zu dem unten beschriebenen Verfahren der örtlichen Betäubung übergegangen, dem wir seitdem bei allen unseren Nierenoperationen im wesentlichen treu geblieben sind.

Braun benutzt seit 1912 zu Nierenoperationen eine Verbindung von intercostaler und örtlicher Einspritzung; er bezeichnet die Ergebnisse dieses Verfahrens als sehr günstig; nur beim Abbinden des Nierenstiels oder, wenn durch das eröffnete Bauchfell durch die zweite Niere untersucht werden soll, müsse zuweilen eine kurze Narkose eingeschaltet werden. *Brauns* Technik ist folgende: Von zwei Einstichpunkten am seitlichen Rand des Rückenstreckers, einem unter der 12. Rippe, einem über dem Darmbeinkamm aus, wird die Muskulatur bis an die Wirbel heran und bis ins Nierenfett mit etwa 75 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung eingespritzt. Dann werden D 11 bis D 8 durch Einspritzung von je 10 cm^3 in die Zwischenrippenräume, etwa in einer Linie, welche die Fortsetzung des seitlichen Rückenstreckerrandes darstellt, unterbrochen. Während der 10 Minuten Wartezeit kann man noch den Hautschnitt subcutan infiltrieren.

Pflaumer hält die örtliche Betäubung für Nierenoperationen aus verschiedenen Gründen für einen wesentlichen Vorteil und berichtet über sehr gute Erfahrungen. Warm empfohlen wird die örtliche Betäubung bei Nierenoperationen auch von *Butler d'Ormond,* der über Anatomie und Technik genaue Ausführungen macht, ferner von *Chetwood* und *Cooney* (New York 1925). In Amerika empfiehlt weiter *Pugh* für Nierenoperationen die Paravertebralanästhesie mit rautenförmiger tiefer Umspritzung der Nierengegend; insgesamt braucht er 100 cm^3 1%iger Lösung. *Lowsley* verbindet die paravertebrale Einspritzung von wenigen Kubikzentimeter 1%iger Lösung (ohne Suprarenin) an D 8—12 und L 1 mit der örtlichen, tiefen und oberflächlichen Einspritzung ins Operationsgebiet in weiter Ausdehnung; bei 12 Fällen war nur 2mal etwas Äther nötig. In Polen hat *Laskownicki* für Nierenoperationen die paravertebrale Anästhesie oder das *Braun*sche Verfahren empfohlen.

Wenn *Cathelin,* der Erfinder der Sakralanästhesie, im Jahre 1923 noch für die Chloroformnarkose bei Nieren- und vielen anderen Harnsystemoperationen eintritt und die örtliche und Leitungsanästhesie für Nierenoperationen aufs schärfste bekämpft, so können seine Gründe für einen Kenner der örtlichen Betäubung auf diesem Gebiet keineswegs stichhaltig sein. Die Empfehlung der Chloroformnarkose bei Nierenoperationen bedeutet einen Rückschritt, der durch nichts begründet werden kann.

Wenn so auch anscheinend Nierenoperationen nur selten in örtlicher Betäubung ausgeführt werden, so ist doch das Gebiet, das für Nierenoperationen in Frage kommt, anatomisch für die örtliche Betäubung recht geeignet.

Der Haut-Muskel-Schnitt, der jetzt wohl bei den meisten Operationen als lumbaler Schrägschnitt angelegt wird, verläuft in der Richtung der Bauchwandnerven und entspricht etwa dem Verlauf des 12. Dorsalnerven. Auch unter Berücksichtigung der Segmentüberschneidung fällt der Schnitt völlig ins Gebiet des 11. Intercostal- bis 1., höchstens 2. Lumbalnerven. Das Schnittgebiet kann demnach in ebenso einfacher Weise wie das eines Bruchoperationsschnitts durch örtliche Einspritzung unempfindlich gemacht werden.

Die Sensibilität der in Betracht kommenden Umgebung der Niere (Nierenfettkapsel, parietales Peritoneum, untere Teile des hinteren Zwerchfells u. s. w.) stammt aus denselben Segmenten, aus denen auch die hier liegende Bauchmuskulatur sensibel versorgt wird. Der Ursprung dieser Sensibilität ist durch die Scheidewand des Zwerchfells nach obenhin begrenzt, sie kann nach oben höchstens noch aus D 11 oder D 10 stammen, während die untere Versorgungsgrenze etwa L 2 entspricht.

Man kann, rein theoretisch gedacht, diese Gebiete unempfindlich machen durch paravertebrale Unterbrechung der in Frage kommenden Nerven oder durch Anfüllung des retroperitonealen bzw. retrorenalen Raums mit N. S.

Ob das prärenale Wandperitoneum wesentliche sensible Zweige vom Sympathicus, Vagus und Phrenicus erhält, wie *Papin* glaubt, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Die viscerale Sensibilität der Niere selbst stammt aus dem Plexus renalis, der seinerseits Fasern aus dem Ganglion coeliacum, dem Splanchnicus maior und minor und dem 1. lumbalen Ramus communicans derselben Seite erhält. Die peripheren Endigungen des Plexus renalis findet man, nach *Papin,* in den Arterienwänden, den *Malpighi*schen Körperchen, den Kelchen und im Becken, an den Harnkanälchen, im interstitiellen Bindegewebe und in der Nierenkapsel. Centralwärts stammt die Nierensensibilität, entsprechend den Ergebnissen der diagnostischen paravertebralen Einspritzung (*Läwen*) im wesentlichen aus den Segmenten D 12 und L 1, während ich früher angenommen hatte, den Segmenten bis D 8.

Diese viscerale Sensibilität ließe sich, wieder nur theoretisch gedacht, ausschalten entweder durch paravertebrale Unterbrechung von D 11—L 1 oder durch Anästhesierung des Nervus splanchnicus der kranken Seite oder durch eine so starke Anfüllung des perirenalen Raums mit N. S., daß die Ausdehnung der Lösung bis ins Gebiet des Nierenstiels erwartet werden kann.

Die viscerale Sensibilität der Niere wird während der Operation in Mitleidenschaft gezogen im wesentlichen bei dem Zug, der bei der Auslösung und Luxation der Niere ausgeübt werden muß, beim Arbeiten am Nierenstiel und bei der Ligatur der Gefäße. Der Zug wirkt nicht bloß auf die Nierengefäße selbst, sondern auch auf die Aorta und ihre Umgebung; ja, wir haben auch schon gesehen, daß bei sonst vorzüglicher Anästhesie bei starkem Nierenzug Schmerzen auf der anderen Seite, etwa in Nierenhöhe, empfunden wurden, weil anscheinend auf dem Wege krankseitige Nierengefäße — Aorta ein Zug auf die Gefäße der gesunden Niere, diese selbst und ihre Umgebung ausgeübt wurde.

Die viscerale Sensibilität des Aortengebietes und der anderen Niere, die durch Nierenzug mitunter erregt wird, kann mit einer einseitigen Einspritzung natürlich nicht ausgeschaltet werden; dazu wäre vielmehr eine beiderseitige gelungene paravertebrale oder Splanchnicusanästhesie nötig.

Von den oben angeführten Möglichkeiten der Novocainverwendung kann die örtliche Infiltration des Schnittgebiets, wenn dabei die gewohnten Novocainmengen nicht überschritten werden, als praktisch sicher ungefährlich angesehen werden. Man braucht dazu etwa 80 bis 100 cm^3 $^1/_2$%igen N. S. Als ebenfalls ungefährlich gelten kann die Anfüllung des perirenalen bzw. retrorenalen Raums mit $^1/_2$%igem N. S., zu der man etwa 50—75 cm^3 brauchen wird. Bei diesen beiden Einspritzungsarten hat man zudem noch den Vorteil, daß ein großer Teil des eingespritzten N. S. bei der Operation wieder abläuft, wodurch die Vergiftungsgefahr noch weiter herabgesetzt wird, und daß durch die örtliche Infiltration die Blutung geringer wird.

Die paravertebrale Unterbrechung von D 10 oder 11 bis L 2 mit je etwa 10 cm^3 $^1/_2$%iger N. S. vermindert zwar die Novocainmenge, hat aber die schon wiederholt besprochenen Gefahren (s. S. 97 ff.). Man braucht aber gar nicht unmittelbar paravertebral einzuspritzen; sondern es genügt eine mehr seitlich gelegene, intercostale Einspritzung (*Braun*), etwa am Rande des langen Rückenstreckers. Diese *Braun*sche Form der Einspritzung ist sicher ungefährlich, könnte aber vielleicht doch noch zu umständlich erscheinen.

Die Splanchnicusanästhesie hat wohl theoretisch die Gefahren der Einspritzung in Dura oder Gefäße, die sich aber durch die S. 118f. genannten Vorsichtsmaßregeln sicher vermeiden lassen. Die Herabsetzung des Blutdrucks und andere Störungen bei der Splanchnicusanästhesie, wie Übelkeit, Erbrechen, Blässe, Schwitzen u. s. w. kann man durch Verminderung der N.-S.-Menge sehr stark herabsetzen. Zudem ist die Ausführung der Splanchnicusanästhesie bei Nierenoperationen noch besonders erleichtert dadurch, daß man nach dem Haut-Muskel-Schnitt in der offenen Wunde, fast ganz unter Führung des Auges und in viel geringerer Tiefe, an die Wirbelsäule einspritzen kann. Immerhin besteht die Möglichkeit einer Störung, besonders bei mangelhafter Übung in der Ausführung der technisch sicher nicht ganz einfachen Splanchnicusanästhesie. Deshalb soll sie nur derjenige anwenden, der seiner Technik sicher ist.

Somit ist zur Zeit ein allgemein verwendbares, fast unbedingt sicheres und ungefährliches und damit wohl das beste Verfahren die Betäubung des Schnittgebiets durch örtliche Einspritzung und die Betäubung der perirenalen Teile durch Anfüllung des retrorenalen Raums mit etwa 60—80 cm^3 $^1/_2$%igen N. S., demnach eine Betäubungsart, die sich in der zuerst von *Läwen* und *Braun* eingeschlagenen Richtung bewegt.

Mit der örtlichen Einspritzung bedenkt man zuerst und vor allem die der Wirbelsäule näher gelegenen Teile, wodurch man für die mehr seitlich und nach vornhin gelegenen Teile eine Leitungsanästhesie bekommt.

Mindestens diese örtliche Betäubung des Schnittgebiets sollte man bei jeder hinsichtlich der Nierenleistung nicht ganz sicheren Nierenoperation machen, da man so für Weichteilschnitt und -naht, auch für den Fall, daß man für die andern Operationsabschnitte narkotisieren will, eine große Menge des Narkoticums spart.

Bei einseitiger Nierenoperation ist auch die Anfüllung des perirenalen Raums mit etwa 60—80 cm^3 $^1/_2$%igen N. S. auf jeden Fall zu empfehlen. Auch von dieser Menge fließt bei der Operation ein großer Teil wieder aus. Man kann diese Anfüllung des perirenalen Raums vor dem Hautschnitt ausführen, indem man am Rande des langen Rückenstreckers unter der 12. Rippe in der Richtung medialwärts einsticht und, besonders auch nach oben gegen die Zwerchfellkuppe hin, den Raum hinter der Niere mit N. S. anfüllt. Bei dieser Gelegenheit kann der Geübte auch sehr leicht die Splanchnicusanästhesie auf die typische Art und Weise vornehmen. Oder kann man die Einspritzung des perirenalen Raums (wie auch die Splanchnicusanästhesie) auch nach Anlegung des Haut-Muskel-Schnitts, von der offenen Wunde aus, vornehmen, wodurch sie noch übersichtlicher wird. Nur muß man dann etwas warten; die Wartezeit kann man gut mit der Unterbindung der Gefäße im Weichteilschnitt ausfüllen.

Macht man die perirenale und Splanchnicuseinspritzung nicht, oder reichen sie nicht aus, so braucht man zur Luxation der Niere einen kurzen Äther- oder Chloräthylrausch. Bei einseitiger Operation wird man aber immer so viel N. S. einspritzen können, daß die Rauschnarkose auch bei schwieriger Luxation der Niere nur kurz dauern muß.

Operiert man an beiden Nieren, wie dies besonders zur Entkapselung bei Nephritis oder Anurie der Fall ist, so kann man mindestens auf

einer Seite sowohl den Schnitt wie perirenal einspritzen. Vom Verlauf und der Art, wie das N. S. vertragen wird, wird man es dann abhängig machen müssen, ob man auf der zweiten Seite nur das Schnittgebiet einspritzt und zur raschen Nierenluxation eine kurze Rauschnarkose benutzt, oder ob man auch hier das perirenale Gewebe oder unter Umständen auch den Splanchnicus einspritzen kann.

Will man bei einer in örtlicher Betäubung ausgeführten Nierenoperation vom lumbalen Schnitt aus durch das Peritoneum durch auch die andere Niere aus irgendeinem Grund betasten, so wird dazu meist eine kurze Rauschnarkose genügen.

Bei operativen Eingriffen an der Niere von vorne her wäre eine örtliche Betäubung sehr umständlich, immerhin durch Verbindung von örtlicher, paravertebraler und retrorenaler Einspritzung durchführbar.

Jedenfalls kann jede Nierenoperation nach diesen auch für den Ungeübten einfachen, zuverlässigen und unbedingt ungefährlichen Verfahren völlig oder fast völlig in örtlicher Betäubung ausgeführt werden, wenn die Verhältnisse des Kranken, insbesondere seiner Nieren, die Vermeidung der Narkose erfordern oder wünschenswert erscheinen lassen.

Läßt man sich von diesen Grundsätzen in seiner Anzeigestellung für die Betäubung bei Nierenoperationen leiten, so kann man keine Störungen erleben, die dem Betäubungsverfahren als solchem zur Last fallen.

2. Harnleiter.

Was für die Niere gilt, gilt auch für die Harnleiteroperationen. Die dafür nötige Betäubung kann im lumbalen Teil des Harnleiters ganz nach der für Nierenoperationen angegebenen Art ausgeführt werden; man muß nur das retroperitoneale Gewebe etwas weiter nach unten hin, möglichst auch im Bereich der Beckenschaufel und des kleinen Beckens, einspritzen.

Am Beckenteil des Harnleiters reicht die örtliche retroperitoneale Einspritzung von außen zur Betäubung bei Operationen meist nicht aus. Man muß dann vorher eine paravertebrale Einspritzung an die unteren Lumbalsegmente der kranken Seite (s. S. 151 und S. 174 und 175), vielleicht ergänzt durch eine parasakrale Einspritzung, oder eine Lumbalanästhesie vornehmen oder offen das periureterale Gewebe und seine Umgebung einspritzen. Über schmerzhafte Augenblicke kann auch ein kurzer Ätherrausch hinweghelfen.

V. Die örtliche Betäubung im Gebiet des Beckens; Mastdarm und After; Urogenitalapparat.

Operationen am knöchernen Becken und den unmittelbar dazugehörigen Weichteilen und Muskeln sind verhältnismäßig selten. Soweit die Eingriffe umschrieben sind (z. B. umschriebene, nicht zu große Geschwülste der Beckenschaufel und ähnliches), kann man sie unter örtlicher Ein- und Umspritzung ausführen. Auch die Pubotomie wäre sicher so möglich. Bei Eingriffen in den hinteren Teilen des Beckens wird man zur örtlichen Betäubung mit

Vorteil noch entsprechend die sakrale, parasakrale oder Ischiadicuseinspritzung hinzufügen.

Für größere Eingriffe im Gebiet des Beckens ist man aber, wegen der ausgedehnten Nervenversorgung, auf die Allgemeinnarkose oder die Lumbalanästhesie angewiesen.

Die Hauptaufgabe der örtlichen Betäubung im Gebiet des Beckens ist die Betäubung zu Eingriffen an den im kleinen Becken liegenden Harn- und Geschlechtsorganen, am Mastdarm und am After. Die Nervenversorgung dieser Organe ist für die örtliche, insbesondere regionäre Betäubung hervorragend geeignet.

Die spinale, periphere Sensibilität des Gebietes, sowohl der Organe wie der Weichteile, insbesondere auch der Weichteile im Bereich des Damms, Afters und der Harnröhre stammt aus dem Nervus pudendus und Beckenästen des Nervus cutaneus femoris posterior, die beide den vorderen Ästen der Sakralsegmente 2—5 entspringen, und aus den Endästen des Plexus coccygeus (aus S 5, auch S 3 und S 4 und dem Nervus coccygeus). Die Rückseite der Kreuzbeingegend wird von den Rami dorsales der Kreuzbein- und Steißbeinnerven versorgt. Die viscerale Sensibilität der Beckenorgane stammt aus den Rami communicantes derselben Segmente, also im wesentlichen S 2 bis S 4. Auf der Vorderseite des Scrotums und der großen Labien stammt das Gefühl aus dem Nervus ileoinguinalis und spermaticus externus. Die viscerale Sensibilität des Hodens und Ovariums kommt mit der zugehörigen Arterie im wesentlichen aus L 1. Sie kann für den Hoden leicht am Samenstrang unterbrochen werden; bei Operationen am Ovarium spielt sie kaum eine Rolle.

Die Betäubung für Operationen im kleinen Becken hat daher im wesentlichen die Aufgabe der Unterbrechung der Sakralsegmente, in erster Linie, S 2—5, die für eine regionäre Betäubung ganz hervorragend geeignet liegen.

Der ersterfundene Weg zu ihrer Betäubung ist die von *Cathelin* 1901 angegebene epidurale oder **sakrale Anästhesie,** die nach der Erfindung des Novocains, nach gewissen Vorarbeiten von *Stöckel,* von *Läwen* zu einem brauchbaren Verfahren ausgebaut wurde, während mit Cocain allein eine brauchbare Betäubung ohne Gefahr nicht zu erzielen ist.

Bei der Sakralanästhesie wird Novocain in den epiduralen Raum eingespritzt. Da in diesem Raum die Nerven von der Duralscheide umschlossen sind, braucht man zu ihrer Betäubung eine stärkere Novocainkonzentration. *Läwen* empfiehlt 20 cm^3 2%iger Novocainbicarbonatlösung mit Suprareninzusatz. Wir nehmen, wie *Härtel,* die gewöhnliche 2%ige Novocainlösung und haben damit keine Versager gehabt. *Läwen* empfiehlt neuerdings 30 cm^3 1%igen Tutocains.

Da der epidurale Raum vom Sacrum bis zum Occiput offen ist, könnte man daran denken, die Flüssigkeitsmenge zu vermehren und so höher zu treiben. Diesen Weg gingen *Krönig* und sein Schüler *Schlimpert,* ferner *Kehrer, Schweitzer* und andere Gynäkologen. Von Chirurgen haben die hohe extradurale Anästhesie besonders *Heidenhain* (Worms) und sein Schüler *Fischer* empfohlen, die bis 50—60 cm^3 1½%iger N.-S.-Lösung einspritzten. Durch diese Empfehlung haben wir uns verleiten lassen, dieses Verfahren auch anzuwenden mit dem Erfolg dreier Todesfälle bei ihrer Anwendung, von denen einer sicher allein dem Verfahren zur Last fällt. Da auch *Schmerz, Schweitzer* und andere über Todesfälle berichteten und sehr viele leichte Vergiftungen beobachtet wurden, muß die hohe Sakralanästhesie als so gefährlich bezeichnet werden, daß sich ihre Anwendung unbedingt verbietet.

Dagegen muß, entsprechend den Angaben *Läwens,* die Sakralanästhesie mit nicht mehr als 20 cm^3 2%igen Novocain-Suprarenins als ungefährlich bezeichnet werden, vorausgesetzt,

daß langsam (nach Untersuchungen von *Läwen* und *Gaza* ist die toxische Novocainmenge bei epiduraler Einspritzung wesentlich geringer als bei intramuskulärer, weil die rasche Drucksteigerung im Epiduralraum zu rascherer Resorption führt) und nicht in Blutgefäße noch Dura eingespritzt wird.

Man spritzt in Knie-Ellbogen-Lage, am besten aber in linker Seitenlage mit in Knie und Hüfte gebeugten Beinen ein. Dabei verschiebt sich die Rima ani etwas nach der unteren linken Seite hin, verläßt demnach die Mittellinie. Die Crista sacralis ist deutlich fühlbar; an ihrem analwärts gelegenen Ende liegt die Spitze des dreieckigen Hiatus sacralis (nach *Meeker-Scholl* liegt die Verschlußmembran meist am 4., gelegentlich am 3., selten am 1. oder 2. Sakralwirbel). Die beiden anderen Ecken des Dreiecks entsprechen den Cornua sacralia, die man bei nicht zu dicken Leuten im allgemeinen deutlich fühlen kann. Sie liegen meist etwa 1—$1^1/_2$ *cm* auseinander und begrenzen die Einstichstelle. In der Mitte zwischen diesen beiden Cornua sacralia, die etwa 2 *cm* über dem Ende der Gesäßfurche liegen, sticht man ein (ich mache stets mit feiner Nadel eine Hautquaddel und spritze mit dieser Nadel etwas Lösung bis auf oder durch die Sakralmembran ein) und geht mit mittellanger Nadel senkrecht in die Tiefe, bis man die einen deutlich merkbaren Widerstand verursachende Verschlußmembran des Hiatus sacralis durchsticht.

Dann senkt man das Ende der bisher senkrecht stehenden Nadel, etwa um 45—60°, und schiebt die Nadel im Sakralkanal frei um 2—3 *cm* nach oben; manchmal gehe ich auch überhaupt nicht oder nur wenige Millimeter nach oben. *Läwen* gibt mit *Cathelin* an, daß man die Nadel beim Einstich 20° über die Verlängerung der Dornfortsatzlinie heben, sie nach dem Durchstechen der Sakralmembran wieder in die Ausgangsstellung an den Körper heranbringen und dann um 6 *cm* vom Hautstich ab vorschieben soll, so daß 4—5 *cm* der Nadel im Sakralkanal liegen. Vor der Einspritzung lasse ich stets husten oder pressen, um zu sehen, ob Blut oder Liquor aus der Nadel austreten. Dann spritzt man langsam (*Läwen* „im Verlauf von 2 Minuten") die 20 cm^3 Lösung ein; die Einspritzung ist bei richtiger Nadellage fast ohne Druck möglich.

Dann lagert man den Kranken auf den Rücken, den Oberkörper erhöht, das Becken tiefer. *Läwen* erhöht den Oberkörper um etwa 45° und spritzt schon im Sitzen ein, um die Lösung nicht über das Sakralgebiet nach oben dringen zu lassen.

Bei richtiger Einspritzung darf an der Einspritzungsstelle und ihrer Umgebung kein Ödem entstehen. Fließt vorher Blut oder Liquor (normalerweise endigt der Duralsack am 2. Sakralwirbel) aus der im Sakralkanal liegenden Nadel, so wird nach *Läwen* am besten auf die Sakralanästhesie verzichtet.

Unsicher ist die Einspritzung, wenn die Cornua sacralia nicht fühlbar sind, wie dies bei dicken Leuten zuweilen der Fall ist.

Bei richtig gelungener Einspritzung werden in durchschnittlich 20 Minuten gefühllos in folgender Reihenfolge: Gegend der Steißbeinspitze, hintere Afterhälfte, Damm, Hodenhaut, Penis, Glans, bei der Frau Vulva, Vagina und Portio uteri, bei beiden Geschlechtern Harnröhre und unterer Teil der Blase, Prostata nicht regelmäßig. Ferner reicht die Anästhesie weit in das Gebiet der Glutaei; zuweilen wird auch der Cutaneus femoris posterior (S 1—S 3) beteiligt, ja auch Peroneus und Tibialis werden zuweilen paretisch. Die Hauptwirkung fällt auf die Nervi anococcygei, aus dem Steißbeinnerven und S 5 und S 4, und den Nervus pudendus aus S 3 (aber auch aus S 4, S 2, S 1), peripher und visceral. Nach S 2 und S 1 hin nimmt die Wirkung ab und wird unregelmäßiger. Selbstverständlich werden auch die motorischen Äste gelähmt.

Die Betäubung dauert meist $1^1/_2$—2 Stunden, geht aber zuweilen auch schon nach 1 Stunde zurück, meist in umgekehrter Reihenfolge, wie sie begonnen hat.

Bei richtiger Technik und gelungener Einspritzung in den Sakralkanal kommen kaum Versager vor. Anderseits kommen, bei richtiger Technik und langsamer Einspritzung, keine wesentlichen Folgen vor. Die Kranken bekommen zuweilen etwas Herzklopfen, aber andere Störungen findet man kaum.

In der Entwicklungszeit wurden, teils bald, teils 5—10—20 Minuten nach der Einspritzung Allgemeinwirkungen im Sinn einer leichten Novocainvergiftung beobachtet. Auch *Schlimpert*, *Schneider* und *Siebert* berichten von leichten Vergiftungen, *Frühwald* von einem Kollaps.

Cramer sah bei einer 28jährigen Frau während der Einspritzung eine Schwäche der Beine auftreten; am anderen Tage völlige Beinlähmung, Harn- und Stuhlinkontinenz; am Tag darauf völlige Taubheit. 6 Tage nach der Einspritzung Zehenbewegungen, 8 Tage nach der Einspritzung Hörbeginn. Nach 2 Monaten konnte die Kranke wieder gehen. Hier muß intradural eingespritzt worden sein.

Die Nachwirkungen sind sehr gering. Es wurden einzelne Infektionen beobachtet. Auch Hautnekrosen sollen an der Einspritzungsstelle beobachtet worden sein. Zuweilen wird über Schmerzen an der Stichstelle geklagt. Ganz vereinzelt wurden Schwäche oder Schmerzen in den Beinen als Folgen berichtet, meist bei hoher, d. h. unerlaubter Anästhesie. Zuweilen wurde in den ersten Tagen nach der Einspritzung Harnverhaltung beobachtet, die wohl mehr den Operationen in dieser Gegend, die ja oft Harnverhaltung zur Folge haben, zur Last zu legen ist.

Läwen schließt Kranke mit Arteriosklerose und mit funktionellen und organischen Nervenleiden von der Sakralanästhesie aus und rät, nicht zu injizieren, wenn man wegen Fettleibigkeit, der sehr seltenen Verknöcherung der Verschlußmembran oder aus andern Gründen nicht sicher weiß, daß man im Sakralkanal ist.

Richtige und gelungene Technik vorausgesetzt, halte ich die Sakralanästhesie für die einfachste Betäubung für solche Eingriffe am After und untersten Mastdarm, an Harnröhre und Penis, bei denen nicht die durch örtliche Einspritzung gewonnene Blutleere besondere Vorteile bietet, wie dies bei Hämorrhoiden-, Darmfistel- oder gewissen Harnröhrenoperationen der Fall ist. Wir wenden die Sakralbetäubung in erster Linie an zur Betäubung bei Cystoskopie, schmerzhaftem Katheterismus, Dehnung von Harnröhrenstrikturen, einfacher Dehnung des Sphincter ani, Untersuchung schmerzhafter Aftererkrankungen, anale Incision von Douglasabscessen, bei denen die Erschlaffung des Sphincter einen besonderen Vorteil darstellt, und ähnliches.

Während die Wirkung der Sakralanästhesie von S 2 an unsicher ist, hat *Braun* 1913 das Verfahren der **parasakralen Anästhesie** angegeben, bei dem auf die Vorderseite des Kreuzbeins neben die Kreuzbeinwirbel ins Gebiet der Sakrallöcher 1—4 Novocain eingespritzt wird, das alle dünneren Nerven des Sakral- und Coccygealplexus (Nervus pudendus, Nervus cutaneus femoris posterior, Nervus coccygeus und die sympathischen Äste) sicher unterbricht, einfach in der Technik, bei allen Menschen möglich, vollkommen gefahrlos und zuverlässig ist und deshalb ein höchst geeignetes, nach *Braun* an Technik und Wirkung der sakralen Anästhesie überlegenes Verfahren darstellt, das *Braun* folgendermaßen beschreibt:

Da die Innenfläche des Kreuzbeins im unteren Teil nur sehr flach ist, kann man von

einem Punkt des unteren Kreuzbeinrandes, der neben dem Kreuz-Steißbein-Gelenk gelegen ist, eine Hohlnadel über das 5., 4., 3. und 2. Sakralloch nach oben schieben, fast ohne die Fühlung mit dem Knochen zu verlieren. An dem überhängenden oberen Rande des 2. Sakralloches muß aber die Nadelspitze unbedingt hängen bleiben; dieser Punkt liegt beim Erwachsenen 6—7 *cm* vom unteren Kreuzbeinrande entfernt. Soll die Nadel bis zum 1. Sakralloch gelangen, so muß man den Nadelgriff senken und die Nadel in dieser Richtung von neuem einführen. Sie dringt dann tiefer ein und stößt 9—10 *cm* vom Kreuzbeinrande entfernt an der oberen überhängenden Umrandung des 1. Sakralloches von neuem auf Knochen. Man braucht nun nicht etwa mit der Hohlnadel die Sakrallöcher zu treffen; es handelt sich lediglich darum, die Kreuzbeinaushöhlung mit dünner N.-S.-Lösung anzufüllen.

Der Kranke wird in Steiß-Rücken-Lage gebracht. Die beiden Einstichpunkte liegen rechts und links von der Steißbeinspitze, von ihr $1\frac{1}{2}$—2 *cm* entfernt. Von einem der Punkte sticht man nun eine mindestens 12·5 *cm* lange, dünne Hohlnadel ein und sucht mit ihrer Spitze zunächst den unteren Kreuzbeinrand neben dem Kreuz-Steißbein-Gelenk auf. Dann tastet man sich an diesem Rande vorn vorbei und schiebt die Hohlnadel längs der Innenfläche des Kreuzbeins senkrecht vor, bis sie ungefähr in der angegebenen Tiefe auf Knochen stößt. Die Spitze befindet sich dann an der oberen Umrandung des 2. Sakrallochs. Während nun die Nadel langsam und in Absätzen wieder zurückgezogen wird, spritzt man 40—50 cm^3 $\frac{1}{2}$%ige N.-S.-Lösung ein, welche die Umgebung des 2.—5. Sakrallochs infiltriert. Jetzt wird die Nadel, nachdem sie ins Unterhautzellgewebe zurückgezogen war, in einem kleinen Winkel mehr nach der Linea innominata gerichtet, stets senkrecht nach oben von neuem vorgeschoben. Sie dringt in dieser Richtung weiter ein als vorher und stößt am oberen Rande des 1. Sakrallochs wieder auf Knochen. An dieser Stelle werden wieder 30—40 cm^3 der Lösung eingespritzt.

Fig. 65.

Parasakrale Einspritzung (nach *Braun*, Fig. 144).

Weiter muß der Plexus coccygeus unterbrochen werden, u. zw. nicht nur dessen vordere, sondern auch seine hinteren Äste, welche sich an der Innervation der Haut der Anal- und Dammgegend beteiligen. Man spritzt daher 5—10 cm^3 vor das Steißbein, zwischen Steißbein und Mastdarm, und ebensoviel auf die Rückfläche des Steißbeins.

Das gleiche geschieht auf der anderen Seite. Manchmal finden sich in die Haut des Damms, Scrotums und der Schamlippen von der Seite, vom Oberschenkel her einstrahlende Innervationen, welche durch die parasakrale Einspritzung nicht mit getroffen werden. *Braun* empfiehlt deshalb grundsätzlich zum Schluß vor Operationen am After oder Damm und bei vaginalen Operationen: 1. Die beiden Einstichpunkte für die parasakrale Einspritzung (5 cm^3 $\frac{1}{2}$%ige Lösung) noch durch einen subcutanen Infiltrationsstreifen zu verbinden und 2. von jedem der Einstichpunkte mit der gleich langen Hohlnadel, die für die parasakrale Einspritzung gebraucht wurde, einen neben After und Damm, Hodensack oder Schamlippe nach vorn verlaufenden Streifen subcutan zu infiltrieren (je 10 cm^3).

Braun braucht in der Regel 75—100 cm^3 Lösung auf jeder Seite.

Unempfindlich werden bei diesem Verfahren After und Mastdarm bis zur Flexur hinauf, Damm, Harnröhre und Blase, beim Manne die Rückseite des Hodensackes, der Penis und die Prostata, beim Weibe Scheideneingang, Scheide,

Gebärmutter, ferner der Beckenboden, die Parametrien, die tiefsten Teile des Beckenperitoneums. Gelähmt werden der Schließmuskel des Afters und der Scheide. Daraus ergibt sich, daß das Anwendungsgebiet des Verfahrens die Operationen an der Harnröhre, Prostata, Blase und Mastdarm, beim Weibe die vaginalen Operationen umfaßt.

Ein Warten nach der Einspritzung, bis zum Betäubungseintritt ist nicht nötig. Unter 412 Fällen beobachtete *Braun* keine Nebenwirkungen und nur 18 unvollständige Betäubungen. Dieses *Braun*sche Verfahren ist daher besonders zu empfehlen.

Die sakrale und parasakrale Betäubung machen ein von *Danis* und *Reinhardt* zuerst beschriebenes Verfahren, bei dem durch jedes der 10 Sakrallöcher durchgestochen und so Novocain an die Kreuzbeinnerven herangebracht wird, natürlich völlig überflüssig; auf die Beschreibung des Verfahrens wird daher verzichtet.

Weshalb *Meeker* und *Scholl* zur Sakralanästhesie noch dieses komplizierte Verfahren der transsakralen Anästhesie hinzufügen (sie hatten bei 1817 Fällen 5·33% Versager, meist bei Fällen, wo außerhalb des Beckens operiert wurde), ist mir nicht recht verständlich. Auch *Lowsley* empfiehlt sonderbarerweise eine Sakralanästhesie mit 30—40 cm^3 2%iger Lösung und spritzt dazu noch je 5—10 cm^3 1%iger Lösung in die Sakrallöcher 1—3 beiderseits ein.

1. After und Mastdarm.

Reclus, Schleich und *Braun* haben schon immer darauf hingewiesen, daß für Afteroperationen die örtlich infiltrierende Betäubung ganz besonders geeignet ist. Dies gilt sowohl wegen der anatomischen Verhältnisse wie, insbesondere seit der Einführung des Suprarenins, wegen der Blutlosigkeit der Operation. Bei einigermaßen vernünftigem und rücksichtsvollem Verhalten lassen sich, auch bei empfindlichen Kranken, die örtlichen Bedenken wegen der etwas undelikaten Gegend meistens leicht und ohne Nachwehen überwinden. Bestehen in dieser Richtung Bedenken, muß denselben natürlich Rechnung getragen werden.

Für die örtliche Betäubung kommen in erster Linie in Frage die Sphincterdehnung, die Hämorrhoiden- und Fisteloperationen. Die Grundlage der örtlichen Betäubung ist die Umspritzung des Afters und untersten Mastdarmteils in Kegelform, die von *Reclus* schon geübt, von *Braun* zum brauchbaren Verfahren ausgebaut wurde.

Von drei Einstichquaddeln aus, zwei seitlichen und einer hinter dem After, je 2 bis 3 Querfinger von ihm entfernt, wird mit 8—10 *cm* langen Hohlnadeln das untere Mastdarmende, von oben beginnend, umspritzt, wobei auf jede Seite etwa 40 cm^3 kommen. Zum Schluß werden um den After in der Sphinctergegend und subcutan zusammen etwa 40 cm^3 eingespritzt. Man kann mit oder ohne Führung eines Zeigefingers im After einspritzen; der Geübte wird es meist ohne Fingerführung tun.

Die Betäubung ist nach einigen Minuten vollkommen, was man an der Erschlaffung des Schließmuskels erkennt.

Bei Mastdarmfisteln muß unter Umständen nur eine Seite des Afters eingespritzt oder nur die Fistel umspritzt werden. Umgekehrt können Fistelgänge so ausgedehnt sein, daß man mit der einfachen örtlichen Betäubung nicht ausreicht und eine Sakral- oder Parasakral- oder sogar Lumbalanästhesie ausführen muß, wenn man nicht narkotisieren will.

Abscesse und Phlegmonen am After werden am besten in

Narkose operiert, wenn nicht besondere Gründe für die örtliche Betäubung sprechen, die dann wohl am besten eine Leitungsbetäubung wäre.

Der Mastdarmkrebs wird von den meisten Chirurgen in Lumbalanästhesie oder Narkose operiert. Doch ist auch eine rein örtliche Betäubung möglich; sie bietet unter Umständen wesentliche Vorteile und wird von einigen Chirurgen warm befürwortet:

Für *Braun* ist die parasakrale Anästhesie das regelmäßige Betäubungsverfahren geworden, das bei Amputationen und sakralen Resektionen fast immer ausreicht. Nach *Staffel* hat *Braun* von 65 Mastdarmcarcinomen 56 in parasakraler Anästhesie (2 völlige, 3 teilweise Versager; 52 Amputationen, 4 Resektionen), 8 in Narkose und 1 in Lumbalanästhesie operiert. Bei hohem Kreuzbeinschnitt mußte die Haut besonders infiltriert werden; dagegen war das Herunterholen des Mesosigmoideums in der Regel schmerzlos, da das Mesorectum im allgemeinen bis hoch hinauf mit der eingespritzten Lösung durchtränkt war.

Auch *Schmerz* hat 1920 die parasakrale Anästhesie bei Mastdarmoperationen empfohlen. Ebenso wendet sie *Finsterer* seit 1915 bei der Operation des Mastdarmkrebses an.

Durch die parasakrale Anästhesie wird sicher betäubt das Gebiet der Arteria haemorrhoidalis media und inferior. Das Gebiet der Arteria haemorrhoidalis superior aus der Mesenterica inferior wird aus dem 3., vielleicht auch 4. Lumbalsegment versorgt; möglicherweise kommen auch aus L 5 und S 1 noch Fasern ins Mesenterium. Diese hohen sensiblen Wurzeln müssen zu einer völligen Schmerzlosigkeit meistens auch betäubt werden. Zu diesem Zweck spritzt *Finsterer* entweder von der sakralen Wunde aus in die Wurzel des Mesosigma Novocain, was aber bei sehr kurzem Mesosigma sehr schwierig und schmerzhaft ist. Deshalb empfiehlt *Finsterer* mehr, vor der Operation an die Vorderfläche des 4. und 5. Lendenwirbels ½%ige Lösung einzuspritzen, die sich dann in die Basis des Mesosigma ausbreiten und so auch die Auslösung höher oben schmerzlos gestalten soll. Die Technik dieser Einspritzung beschreibt *Finsterer* folgendermaßen:

In dem dreieckigen Raum zwischen Darmbeinkamm und 5. Lendenwirbel wird die Nadel 3 *cm* von der Mittellinie entfernt eingestochen, bis man in einer Tiefe von 5—7 *cm* auf den Processus transversus des 5. Lendenwirbels stößt. Indem man die Nadel etwas senkt, tastet man sich mit der Spitze über den oberen Rand des Querfortsatzes in den Zwischenraum zwischen diesem und dem Querfortsatz des 4. Lendenwirbels und schiebt dann die Nadel 1—2 *cm* nach vorwärts. Bevor die Einspritzung in die Muskulatur und das bedeckende retroperitoneale Gewebe gemacht wird, muß man sich überzeugen, ob nicht die Nadelspitze in einer Vene liegt. Zu diesem Zweck wird der Kranke in steile Beckentieflagerung gebracht, um den Druck in den Venen zu erhöhen, so daß beim Anstechen einer Vene sofort Blut ausfließen würde. Dann werden 10—15 cm^3 ½%ige N.-S.-Lösung bei ruhender Nadel eingespritzt. Der gleiche Vorgang wiederholt sich von der anderen Seite her. Dadurch kommen 30 cm^3 ½%iger N.-S.-Lösung auf die seitliche und vordere Fläche des 5. Lendenwirbels, die sich dann in dem retroperitonealen Gewebe, in der Wurzel des Mesosigmas verteilen und so die in demselben verlaufenden Nerven unterbrechen.

Auf diese Weise hat *Finsterer* seit 1915 34 Mastdarmcarcinome operiert mit nur einem (allerdings vollständigen) Versager hinsichtlich der Betäubung, der aber durch feste Verwachsungen völlig erklärt war.

Die kombinierte, abdominosakrale Rectumexstirpation wird im allgemeinen in Narkose oder in Lumbalanästhesie, ergänzt durch örtliche Betäubung der Bauchdecken, ausgeführt. Das wird wohl bis auf weiteres das einfachste bleiben. Will oder muß man völlig in örtlicher Betäubung operieren, so macht man eine Leitungsanästhesie der Bauchdecken und spritzt vor

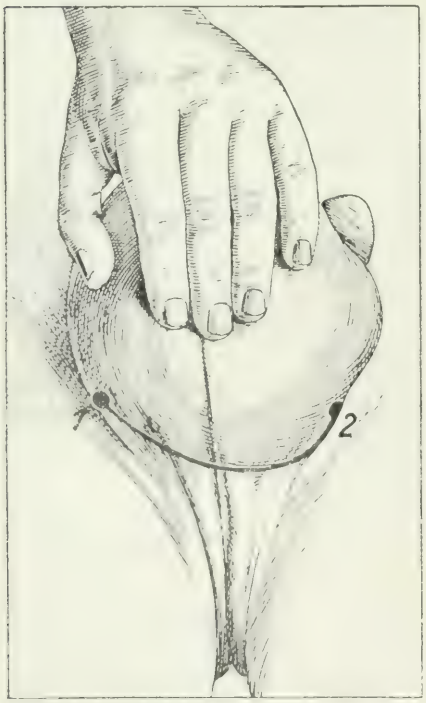
der Operation oder nach Eröffnung der Bauchhöhle insgesamt etwa 60 cm^3 $^1/_2$%ige Lösung ins Mesosigmoideum und an die Vorderseite des 4. und 5. Lendenwirbels nach *Finsterer*. Die parasakrale Anästhesie könnte man auch nach Hochschlagen der Därme von der Bauchhöhle her offen ausführen. Jedenfalls läßt die Ausführung der örtlichen Betäubung verschiedene Modifikationen zu.

Finsterer operiert diese Kranken in parasakraler Anästhesie und sorgfältiger Leitungsanästhesie der Bauchdecken und gibt zur Auslösung des Sigmoids meist eine Rauschnarkose. Er hat bei 19 Kranken mit hochsitzendem Rectumcarcinom die Radikaloperation auf abdomino-sakralem Wege durchgeführt, dabei die Operation entweder sakral begonnen und abdominal fortgesetzt, oder bei sehr hohem Sitz (über 15 *cm*) und geringer Beweglichkeit gleich als Laparotomie begonnen. Im letzteren Falle wurde entweder die paravertebrale Leitungsanästhesie vom 12. Dorsal- bis 5. Lumbalnerven mit der parasakralen Betäubung verbunden, oder es wurde die Laparotomie in Leitungsbetäubung der Bauchdecken gemacht, dann von der eröffneten Bauchhöhle aus in die Basis des Mesosigma und ins Mesorectum 20 cm^3 N.-S.-Lösung eingespritzt; dabei mußte allerdings für die Aufsuchung der Flexur und die Einspritzung ein kurzer Ätherrausch gegeben werden, während die sakrale Operation in reiner parasakraler Anästhesie fortgesetzt wurde. Auf diese Weise kann man, wie *Finsterer* glaubt, die gewiß eingreifende abdomino-sakrale Exstirpation auch im hohen Alter (über 60—70 Jahre alt) noch mit Erfolg ausführen.

2. Hodensack und Hoden.

Die Vorderseite des Hodensacks, der Samenstrang, der Hoden und die Tunica propria werden vom Ileoinguinalis und Spermaticus externus, die Rückseite des Hodensacks wird von den subcutan verlaufenden Endästen des Pudendus und Cutaneus femoris posterior versorgt, die vom Damm her zum Hodensack ziehen. Diese letzteren werden am besten durch eine quere subcutane Infiltration der Dammhaut hinter dem Hodensack von einer Seite zur andern mit 30 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung unterbrochen, die man am vorteilhaftesten vor endgültiger Sterilisierung bei hochgehobenem Hodensack einspritzt. Wenn die Asepsis nicht gestört werden soll, kann man diese Einspritzung in die Dammhaut auch von oben seitlich her machen. Doch ist die Einspritzung dann nicht so sicher. Die vorderen Nerven kann man, nach *Reclus*, unterbrechen, indem man den aus dem äußeren Leistenring austretenden Samenstrang hochhebt und unmittelbar in ihn 10 cm^3 einer $^1/_2$%igen Lösung einspritzt. Der Hautschnitt wird noch örtlich infiltriert oder umspritzt.

Fig. 66.



Quere Infiltration der Dammhaut (nach *Braun*, Fig. 139).

Braun betäubt für Hodensackoperationen von 4 Einstichpunkten aus, einem

an der Kreuzung des Samenstrangs und Schambeins, dem zweiten da, wo die Haut des Hodensacks in die der medialen Oberschenkelfläche übergeht, je beiderseits. Zunächst wird von Punkt 1 aus der Samenstrang mit 15 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung eingespritzt. Dann wird, auch bei einseitigen Operationen, von allen 4 Punkten aus der Hodensack subcutan umspritzt. Verbrauch etwa 80 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung. Zum Schluß werden noch 10 cm^3 derselben Lösung in den Leistenkanal eingespritzt. Bei Hydrocelenoperationen spritzt *Braun* nur Samenstrang und Schnittlinie ein. Wir ziehen auch dabei die oben beschriebene quere Dammeinspritzung vor.

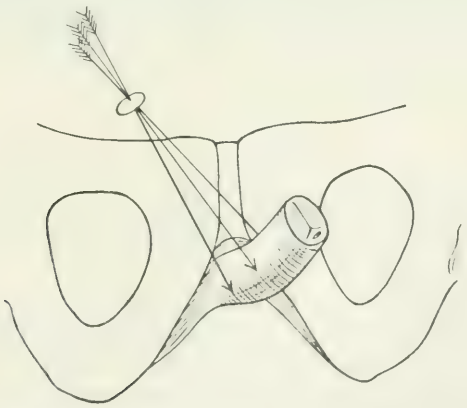
Für Hoden- und Hodensackoperationen kann natürlich auch in ähnlicher Weise, wie beim Leistenbruch, betäubt werden, insbesondere dann, wenn man den Schnitt in die Leistengegend legt, was mitunter aus manchen Gründen ratsam ist.

Auf eine dieser Arten lassen sich alle Hoden- und Hodensackoperationen (Hydro- oder Spermatocelen, Kastrationen u. a. m.) in einfacher Weise schmerzlos gestalten. Muß oder will man bei der Kastration in den Leistenkanal eindringen, so fügt man der Einspritzung für das Hodensackgebiet eine ähnliche Einspritzung hinzu, wie sie für die Leistenbruchoperation beschrieben wurde. Bei Verfolgung des Samenstrangs bis zu den Samenblasen braucht man noch die parasakrale Anästhesie oder, am einfachsten, einen kurzen Rausch.

3. Penis und Harnröhre.

Die Penishaut läßt sich durch örtliche Einspritzung gut betäuben; doch darf örtlich nur reines Novocain, ohne Suprarenin, eingespritzt werden, da sonst Hautnekrosen entstehen können. Auch wird durch die nur örtliche Einspritzung der Übergang des Innenblatts der Vorhaut in die Glans nicht immer betäubt, so

Fig. 67.



Einspritzung an der Peniswurzel (nach *Braun*, Fig. 155).

daß bei der Circumcision Schmerzen entstehen. Sicherer ist daher, wenn auch zur Betäubung der Vorhaut das Verfahren *Brauns* für die Betäubung des ganzen Penis angewandt wird, bei dem an der Peniswurzel eingespritzt wird:

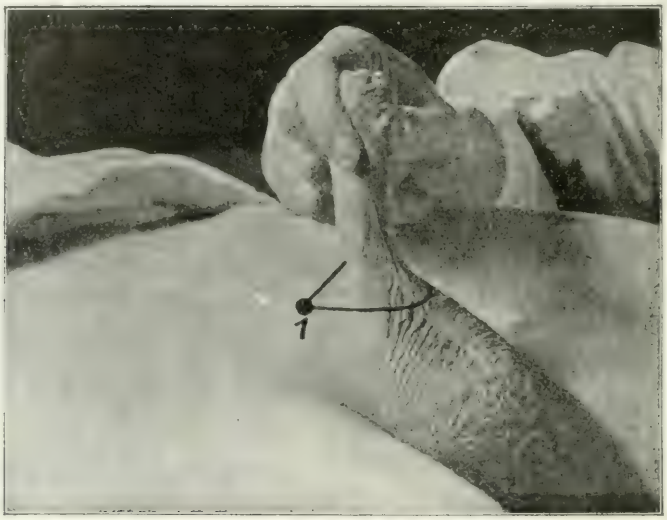
Zu diesem Zweck wird das Glied langgezogen gehalten; dann werden von zwei Einstichpunkten zu jeder Seite des Gliedansatzes aus, da wo der Samenstrang das Schambein

kreuzt, die Corpora cavernosa an der Stelle, wo sie aus dem Symphysenwinkel herauskommen, umspritzt, sowohl dorsal wie ventral, dann folgt noch die Um- und Unterspritzung der Haut. Im ganzen braucht *Braun* bei mittelstarken Erwachsenen 75 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung.

Mit dieser Einspritzung sind alle Operationen am Penis (Circumcision, Amputationen, Harnröhrenoperationen u. a. m.) möglich. Sollen bei Amputationen wegen Carcinoms die Leistendrüsen radikal ausgeräumt werden, ist natürlich eine ausgedehnte und sorgfältige Um- und Unterspritzung dieses Gebiets notwendig.

Für Operationen in den hinteren Teilen der Harnröhre ist die Betäubung durch die sog. quere Damminfiltration notwendig, die nach *Braun* folgendermaßen ausgeführt wird:

Fig. 68.



Betäubung des Penis (nach *Braun*, Fig. 154).

Der Einstichpunkt liegt in der Mittellinie, etwas vor dem After. Durch ihn denke man sich eine frontale Ebene, welche den After und Mastdarm vom Bulbus urethrae und der Prostata trennt, seitlich beiderseits das Cavum ischiorectale schneidet und die aufsteigenden Sitzbeinäste vor dem Tuber ischiadicum trifft. Diese Ebene wird mit $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung eingespritzt.

Zu diesem Zweck führt man den linken Zeigefinger in den After ein und sticht eine 8—10 *cm* lange Hohlnadel zunächst in der Mittelebene zwischen Bulbus urethrae und After ein und schiebt sie, fortgesetzt einspritzend, zwischen Mastdarm und Prostata möglichst hoch in die Höhe. Bei den nächsten beiden Einspritzungen gelangt die Hohlnadel mehr nach rechts und links gerichtet zwischen die Seitenlappen der Prostata und den Mastdarm. Bei den nächsten beiden Einspritzungen wird sie innerhalb der bezeichneten queren Ebene, und immer vom gleichen Einstichpunkt, noch weiter seitlich gerichtet und gelangt nun tief in das Cavum ischio-rectale. Bei den letzten beiden Einspritzungen steht die Hohlnadel fast quer nach rechts und links gerichtet und trifft den aufsteigenden Sitzbeinast. Die zum Schluß auszuführende subcutane Einspritzung wird nicht in der queren Ebene ausgeführt, sondern in der Richtung zwischen Scrotum und Oberschenkel, um gleichzeitig die etwa noch von der Seite zum Damm und Scrotum ziehenden Hautnerven auszuschalten. Man braucht etwa 75 cm^3 $^1/_2$%ige Lösung.

Diese Art der Betäubung unterbricht zuverlässig alle Äste des Nervus pudendus und Nervus cutaneus femoris posterior, welche zum Damm, zur Prostata und Urethra und den äußeren Genitalien sich begeben, so daß der Damm, die Rückseite des Hodensacks, die ganze Harnröhre vom Blasenhals bis zur äußeren Öffnung, die Schwellkörper und die Prostata unempfindlich werden.

Diese Art der Betäubung ist wegen der Blutleere besonders geeignet für die Operationen von Harnröhrenverletzungen, insbesondere Zerreißungen, von Strikturen und Fisteln, die im hinteren Teil der Harnröhre sitzen.

Auch die Prostatagegend kann in ähnlicher Weise durch örtliche Infiltration vom Damm aus unter Leitung des Fingers, wobei besonders gut zwischen Rectum und Prostata, vor allem auch nach den Seiten hin eingespritzt werden muß, betäubt werden. Immerhin wäre eine Betäubung für die Prostatektomie, wegen der unsicheren Betäubung des Blasenausgangs, nicht regelmäßig ausreichend.

Die perineale und parasakrale Prostatektomie macht man daher besser in parasakraler Anästhesie, der man zur Blutsparung noch örtliche Einspritzungen hinzufügt. Die suprapubische Prostatektomie macht man, wenn man keine Lumbalanästhesie vornehmen will, in parasakraler Anästhesie und örtlicher Infiltration des Schnitts subcutan, muskulär und im Cavum Retzii. Teilweise wurde auch eine Umspritzung der Prostata vom Damm her oder von der Blase aus vorgeschlagen.

Cathelin berichtet, daß *Legueu* bei 6 transvesicalen Prostatektomien infolge der periglandulären, transvesical ausgeführten Infiltration der ganzen Prostatagegend Mastdarmblasenfisteln erhalten habe, die wahrscheinlich durch dieses gefährliche Vorgehen bedingt seien. Die Auffassung *Cathelins* wird sich kaum beweisen lassen und scheint mir immerhin fraglich.

Prostataabscesse werden im Rausch oder in sakraler, besser parasakraler Betäubung, der man, vielleicht, örtliche Infiltration hinzufügen kann, operiert, einerlei, ob man vom Damm oder der Harnröhre aus vorgeht.

Was für die Prostata gesagt ist, gilt auch für die Samenblasen.

4. Blase.

Die einfache Blasenöffnung vom Bauch her gelingt unter einfacher örtlicher Betäubung des Schnitts schmerzlos. Für Eingriffe in der Blase muß dazu noch die parasakrale oder lumbale Anästhesie hinzugefügt werden. Für die transperitoneale Operation (*Völcker*) großer Blasentumoren und von Divertikeln wird meist Lumbalanästhesie oder Narkose nötig sein. Jedenfalls spart bei der Operation von Blasentumoren die Einspritzung suprareninhaltiger Lösung in die Basis und Umgebung des Tumors Blut und erleichtert die Übersicht (s. auch S. 157).

5. Endourethrale Betäubung.

Zur Betäubung der männlichen Harnröhre zum Zweck des Katheterismus und anderer Eingriffe verfährt *Braun* in der Weise, daß er, bei durchgängiger Harnröhre, einen dünnen *Nelaton*-Katheter in die Blase einführt und so weit zurückzieht, bis eben kein Harn mehr ausläuft. Dann werden, unter lang-

samem Herausziehen des Katheters, 5 cm^3 1%ige Alypin-Suprarenin-Lösung (Cocain ist ganz unzulässig) eingespritzt, unter möglichster Verhinderung des Ausfließens. Dann wird der Penis zugebunden oder mit einer Penisklemme abgeklemmt. Die Lösung muß 10—15 Minuten in der Harnröhre belassen werden, um eine genügende und hinreichend langdauernde Betäubung zu erzielen.

Bei undurchgängiger Harnröhre wird die Lösung von vorn eingespritzt, die Einspritzung eventuell wiederholt.

Die meisten Ärzte werden die Harnröhrenbetäubung überhaupt auf diese letztere Weise, d. h. durch Einspritzung mit der bekannten 10 cm^3 fassenden Harnröhrenspritze bewerkstelligen. Nach der Einspritzung wird die Harnröhre durch die Finger, eine Penisklemme oder Abbinden für einige Minuten verschlossen.

Nachdem das Cocain endgültig verlassen ist, wird seit Jahren Alypin eingespritzt, u. zw. 5—10 cm^3 in 1%iger, nach *Prätorius* auch in 1½- oder 2%iger Lösung. Ich würde mit *Braun* raten, höchstens 1%ige Lösung zu verwenden, wenn auch *Prätorius* bei über 10.000, wohl an die 20.000 Einspritzungen nur eine Vergiftung gesehen hat.

Neuerdings wurden auch Tutocain und Psicain verwandt. Nach Einspritzung von 8 cm^3 einer 2%igen Tutocainlösung bekam ein 20jähriger Mann eine akute Vergiftung (*Schwarz, Joseph*), an der er starb. Darnach wird das Mittel kaum weiter angewandt werden. Psicain wurde von *Völcker* in ¼- oder ½%iger Lösung empfohlen. *Prätorius* fand die Wirkung in dieser Stärke nicht ausreichend; einen besonderen Nachteil der Psicainlösung sieht er darin, daß die Lösungen in kurzer Zeit Schimmel bilden, so daß sie für den praktischen Gebrauch nicht sehr geeignet sind.

So bleibt als empfehlenswertestes Mittel zur Zeit das Alypin. Aber auch bei Alypinanwendung sind sehr erhebliche Vergiftungen, ja Todesfälle beobachtet worden:

Garasch sah unter 1453 Anwendungen 2mal 1—2 Minuten nach Einspritzung von 5 cm^3 2- bzw. 5%iger Alypinlösung schwere Vergiftungserscheinungen bis zum Herz- bzw. Atemstillstand, die aber vorübergingen.

Proskauer erlebte einen Todesfall nach Einspritzung von 20 cm^3 2%iger Alypinlösung „in die Blase"; nach *Prätorius* ist dabei sicher in die Harnröhre eingespritzt worden; *Prätorius* hält den Todesfall für eine typische Schädigung von der Harnröhre aus, womit er wohl Recht hat.

Schönfeld und *Müller* berichten von einem 22jährigen Mann, der nach Einspritzung von 10 cm^3 5%igen Alypins in die Harnröhre sofort Vergiftungserscheinungen bekam und nach einer ½ Stunde starb.

Aus persönlichen Mitteilungen kenne ich einen akuten Vergiftungsfall mit raschem tödlichem Ausgang nach Einspritzung von 7 cm^3 5%igen statt des angeordneten 1%igen Alypins in die Harnröhre.

Prätorius sah eine günstig ablaufende, schwere Vergiftung nach Einspritzung von 10 cm^3 2%iger Alypinlösung in die Harnröhre.

Wohl sicher sind auch sonst Vergiftungen dieser Art vorgekommen, aber nicht bekannt geworden. So muß man die Alypineinspritzung in die Harnröhre als nicht ungefährlich bezeichnen. Als Grund wird angenommen, daß im Gegensatz zur wenig oder kaum resorbierenden Blase von der Harnröhrenschleimhaut aus leicht eine Resorption stattfinden könne. Demgegenüber weist *Prätorius*, ohne die Resorption leugnen zu wollen, darauf hin,

daß die Vergiftungen von der Harnröhre aus stets ganz schwere sind, stets blitzartig schnell auftreten, so daß die Vergiftung kaum durch Resorption entstehen kann, vielmehr an eine intravenöse Einspritzung denken läßt.

Ein solche liegt nach *Prätorius* tatsächlich vor:

Die Harnröhrenschleimhaut besitzt keine Submucosa, sondern unmittelbar unter ihr liegt ein Venenplexus, so daß schon bei leichten Verletzungen die Eröffnung einer größeren Vene die Regel ist. Und damit ist bei jeder kleinen Verletzung eine intravenöse Einspritzung möglich, wenn in die Harnröhre unter Abschluß der vorderen Öffnung, vollends unter Druck, Flüssigkeit eingespritzt wird, zumal wenn der hintere Ausgang der Harnröhre durch eine Striktur oder einen Sphincterkrampf verschlossen ist, und wenn mehr als 5 cm^3 eingespritzt werden.

Die Ausführungen von *Prätorius* haben viel für sich. Um derartige Vergiftungen zu vermeiden, spritzt *Prätorius* bei Harnröhren mit frischen Blutungen und überhaupt da, wo im Lauf der letzten 8—10 Tage Eingriffe in der Harnröhre vorgenommen worden waren, nur 1—2 cm^3 2%iger Alypinlösung in die vordere Harnröhre ein, führt nach 3 Minuten einen ganz dünnen Gummikatheter in die Harnröhre bis zur Blase ein und läßt durch diesen, beim Zurückziehen, den Rest der Lösung ohne Druck einlaufen. „Je weiter der Kreis dieser ‚Gefährdeten' gefaßt wird, desto gefahrloser wird man arbeiten." Aber auch bei den „nichtgefährdeten" Kranken darf nur langsam und nie unter Druck eingespritzt werden, da wahrscheinlich schon eine Einspritzung unter Druck, auch ohne Vorliegen einer Verletzung, die intravenöse Einspritzung herbeiführen kann.

Da außer diesen Gefahren die Anästhesie durchaus nicht immer zuverlässig noch vollkommen ist, machen wir, bei stationären Kranken wenigstens, zur Anästhesierung der Harnröhre, insbesondere für Urethro- und Cystoskopien oder endourethrale und endovesicale Eingriffe, wenn irgend möglich, die Sakralanästhesie. Wenn ausführbar, gibt sie die besten Erfolge und betäubt gleichzeitig den Blasenausgang, wodurch auch die Blasenfüllung und Untersuchung schmerzlos, die Blasenkapazität meist erheblich erhöht wird. Wir schätzen nach langjähriger eigener Erfahrung die Sakralanästhesie als das weitaus beste und einfachste Betäubungsmittel für Harnröhre und Blasenausgang bei Mann und Frau. Auch in Amerika wird die Sakralanästhesie für die Cystoskopie vielfach empfohlen.

6. Endovesicale Betäubung.

Braucht man nur eine Oberflächenbetäubung der Blase, so kann man die Blase, nach vorheriger Reinspülung, mit 50—100 cm^3 $^1/_2$%iger Alypinlösung mit Suprareninzusatz, ohne jede Druckanwendung, füllen; die Lösung muß man 15—30 Minuten in der Blase belassen. Jedoch ist diese Art der Betäubung nicht so zuverlässig, wirkt am Blasenausgang nicht tief genug oder wird durch Schleim- oder Blutbelag oder Inkrustation der Schleimhaut ganz in Frage gestellt. Auch deshalb ist die sakrale und parasakrale Anästhesie das beste Betäubungsverfahren für die Cystoskopie und endovesicale Eingriffe. Wenn auch mit der sakralen Anästhesie der obere Teil der Blase nicht empfindungslos wird, so reicht diese Anästhesie doch für die praktischen Bedürfnisse im allgemeinen völlig aus. Nur einen Vorteil hat die Oberflächenanästhesie, den der örtlichen Anämisierung und dadurch Abschwellung.

Völcker verwendet zur Blasenbetäubung eine $^1/_2$%ige Psicainlösung mit Suprareninzusatz; er hat meist die Psicainlösung nach 10 Minuten abgelassen und durch sterile Kochsalzlösung ersetzt. *Völcker* hat auf diese Weise nicht bloß Cystoskopien und den Ureteren-

katheterismus, sondern auch kleine endovesicale Operationen und Lithotripsien schmerzlos vorgenommen.

Auch *Asal* und *Lurz* versuchten das Psicain zur Oberflächenanästhesierung in der Urologie (unter 264 Fällen nur 1mal leichte Vergiftungserscheinungen); sie verwandten für die Blase 10—20 cm^3 einer $^1/_4$%igen Lösung mit Adrenalinzusatz; die Wirkung sei in 5 Minuten eingetreten und stets ausgezeichnet gewesen.

VI. Die örtliche Betäubung der Glieder.

A. Allgemeines.

Umschriebene Operationen sind selbstverständlich auch an den Gliedern, gleich wie am übrigen Körper, unter rein örtlicher Ein- und Umspritzung möglich. Da der Erfolg und die Ausdehnung der Wirkung der letzteren in erster Linie von der Nervenversorgung abhängig ist, wird bei diesem Verfahren vorteilhafterweise die anatomische Nervenversorgung möglichst berücksichtigt werden müssen, um dabei eine Art Leitungsbetäubung zu erzielen. Für die direkte endo- und perineurale Leitungsanästhesie sind die Glieder teilweise sogar ganz besonders geeignet, wie im speziellen Teil besprochen werden wird.

Ein den Gliedern eigenartiges Betäubungsverfahren ist die sog. Querschnittsbetäubung, die zuerst von *Hölscher* 1899 mit Cocain ohne größeren Erfolg versucht, weiterhin dann von *Hohmeier* (Chirurgenkongreß 1914), *König* und *Sievers* mit Novocain-Suprarenin erfolgreich angewandt und empfohlen wurde. Bei dieser Form der Betäubung wird ohne Rücksicht auf den Verlauf der Nervenstränge einfach der ganze Querschnitt des Gliedes in einer bestimmten Höhe mit betäubender Lösung eingespritzt, u. zw. verwendet *König* auf den Arm etwa 100, auf den Oberschenkel etwa 150—200 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung.

Sievers (1916) legt bei hochgehaltenem Bein handbreit über dem Kniegelenk eine Blutleerebinde an, in einem Abstand von 2 *cm* höher noch eine zweite Binde. In diesen abgeschnürten Weichteilquerschnitt werden nun subcutan 20 cm^3 $^1/_2$%iger, in der Tiefe 50 cm^3 1%iger Lösung eingespritzt in der Weise, daß eine gleichmäßige Infiltration eintritt. Die Betäubung beginnt im abgeschnürten Bezirk, schreitet peripherwärts fort und ist nach 20 Minuten vollständig; zuletzt tritt sie am Fuß in Erscheinung, dann kann wenigstens die distale Binde entfernt werden. Unter 18 Fällen hatte *Sievers* 15mal vollen Erfolg. Das Anlegen der Blutleerebinden ist ein großer Umstand, die dadurch hervorgerufenen Schmerzen bilden einen solchen Nachteil, daß dieses Verfahren kaum zur Anwendung kommen dürfte, zumal da man nach *König* auch ohne die Binden auskommt (s. u.). *Sievers* hat später die obere Blutleerebinde 10 Minuten nach der Einspritzung durch eine Staubinde ersetzt; aber auch so konnte sich das Verfahren nicht einbürgern.

Braun empfiehlt die Querschnittbetäubung nur bei mageren Gliedern, besonders am Vorderarm und Unterschenkel. Er spritzt in einen bestimmten Querschnitt von mehreren Punkten aus 200 und mehr cm^3 $^1/_2$%iger Lösung ein und legt nach Vollendung der Einspritzung unmittelbar oberhalb der Einstichpunkte eine Blutleerebinde an, die vom Kranken kaum oder nur noch wenig empfunden werden soll.

König infiltriert gut handbreit über dem Operationsgebiet rings um das Glied das subcutane Gewebe, dann von 2—4 Einstichpunkten aus im selben Querschnitt flächenförmig die Weichteile bis auf den Knochen. Gelegentlich wird durch Ansaugen geprüft, ob nicht

ein größeres Gefäß angestochen ist. In die Gegend der größeren Nervenstämme werden je 10—20 cm^3 der Lösung eingespritzt. Für den Unterschenkel braucht *König* 150—200, für den Oberschenkel 200—250 cm^3 ½%iger, gelegentlich auch 1%iger Lösung. Für den Oberschenkel ist die Novocainmenge bei Verwendung 1%iger Lösung recht hoch. Deshalb rät *König*, am Oberschenkel nur die Nerven mit 1%iger Lösung zu umspritzen, sonst, zum Hauptteil der Einspritzung, ½%ige Lösung zu verwenden. Auch soll man sich vor zu raschem Einspritzen hüten. Es ist vorteilhaft, wenn die Einspritzung 10—15 Minuten vor Operationsbeginn beendigt ist, ohne daß dies aber unbedingt notwendig ist.

König hält durch dieses Verfahren die Betäubung des Beins von der Hüfte abwärts für gelöst. *Schaak* empfiehlt am Bein die Querschnittsbetäubung als einfach und sicher wirkend. Auch *Schilling* hat sich 1919 auf Grund von über 100 Erfahrungen sehr günstig über die Querschnittsbetäubung, insbesondere für Operationen am Bein, ausgesprochen.

Braun beurteilt das Verfahren zurückhaltend, da nach den sonstigen Erfahrungen ½ und 1%ige Lösungen nicht ausreichen, um dicke Nerven auf perineuralem Weg zu betäuben. Wir selbst haben von dem Verfahren nicht den Eindruck der Zuverlässigkeit, den man von einem guten Betäubungsverfahren verlangen muß.

Ein neuer Weg zur Betäubung eines ganzen Gliedes ist die Venenanästhesie, die 1908 von *Bier* empfohlen wurde. Technik, Verlauf und Gegenanzeigen dieser Betäubung sind im allgemeinen Teil (Ergebnisse X, S. 445/46) besprochen. Obwohl das Verfahren kaum Versager (*Hayward* aus der Klinik *Biers* nur 3% bei 400 Fällen) und fast keine Gefahren (insbesondere wurden keine Novocainvergiftungen beobachtet) hat, hat es sich nicht einbürgern können. Schuld daran ist hauptsächlich die Umständlichkeit, dann die Gefährdung der Asepsis durch die nur mit Carbollösung desinfizierten Blutleerebinden und der Druck dieser Binden. Letzteren kann man wohl dadurch beseitigen, daß man distal von der proximalen Blutleerebinde im Gebiet der direkten Anästhesie eine dritte Binde anlegt und dann die erste Binde abnimmt. Aber dennoch kam das Verfahren nicht in Aufnahme.

Am Arm ist die Venenanästhesie durch die *Kulenkampff*sche Plexusanästhesie überholt, es sei denn, daß diese einmal aus besonderen Gründen nicht ausgeführt werden könnte. Aber auch am Bein wird, obwohl ein vollwertiges Ersatzverfahren fehlt, die Venenanästhesie, wohl wegen ihrer Umständlichkeit, kaum mehr ausgeführt, obwohl die Vena saphena magna ein sehr günstig gelegenes, leicht erreichbares Gefäß ist, das an der Innenseite des Oberschenkels von der Fossa ovalis zur Kniegelenksgegend verläuft, wo sie etwa daumenbreit hinter dem inneren Rande des Condylus medialis liegt.

Auch auf die arterielle Anästhesie, bei der 50—100 cm^3 ½%iger Novocainlösung in freigelegte Arterien (Femoralis, Brachialis, Dorsalis pedis, Radialis) des blutleer gemachten und abgeschnürten Gliedes mit feinen Nadeln eingespritzt werden, wurde schon im allgemeinen Teil (S. 446) hingewiesen. Das Verfahren hat gegenüber der Venenanästhesie nur Nachteile und kann keine praktische Anwendung beanspruchen.

Eine umschriebene Form der Betäubung an den Gliedern ist die Einspritzung betäubender Lösungen in Gelenke und eine so erzielte Gelenkanästhesie, die sich allerdings im wesentlichen auf die innere Oberfläche des Gelenks beschränkt. Die Einspritzungsstellen sind dieselben, die auch für die Punktion der Gelenke benutzt werden. Man verwendet für die großen Gelenke etwa 20 cm^3 1%ige N.-S.-Lösung, nach deren intraartikulärer Einspritzung in kurzer Zeit eine Betäubung des Gelenks und der Gelenkhaut eintritt.

An den Gliedern kann die örtliche Betäubung auch angewandt werden zur Einrichtung von Knochenbrüchen und Verrenkungen. Für diesen Zweck kommt zunächst jede Form der Leitungsanästhesie in Frage, am Arm insbesondere die Plexusanästhesie; die Leitungsanästhesie ist für diese Zwecke sogar besonders geeignet, da sie neben der sensiblen vor allem auch eine motorische Lähmung herbeiführt und infolgedessen die Muskeln besonders gut entspannt, so daß die Einrichtung von Brüchen und Verrenkungen meist leicht gelingt.

Ein zweiter Weg der Betäubung bei Brüchen oder Verrenkungen ist die Einspritzung betäubender Lösungen zwischen die Bruchenden oder ins verrenkte Gelenk. Schon *Conway* (1885) und *Reclus* machten derartige Versuche, ohne aber das Verfahren weiter auszubauen. 1907 berichtet *Lerda* über 30, 1909 *Quénu* über 15 Knochenbrüche, die nach örtlicher Cocaineinspritzung schmerzlos eingerichtet werden konnten. *Braun* hat 1913 über seine Erfahrungen mit örtlicher Betäubung bei 51 Knochenbrüchen und Verrenkungen berichtet, von denen 22 in Plexus-, 6 in Leitungsanästhesie, 23 unter örtlicher Einspritzung behandelt worden waren.

Braun spritzt nach genauer Feststellung des Befundes 1%ige Lösung von verschiedenen Seiten her an und zwischen die Bruchenden bei starker Verschiebung an jedes Bruchende gesondert, bei zweiknochigen Gliedern natürlich an beide Bruchstellen. Der Einstich wird mit Jod vorbereitet. Unmittelbar nach der Einspritzung lassen die Schmerzen nach, wenige Minuten später ist die Bruchstelle ganz unempfindlich, die Muskelspannung ist verschwunden. Bei Radiusbrüchen spritzte *Braun* 10 cm^3, bei Vorderarmbrüchen je 10 cm^3 an beide Bruchstellen ein, bei einem supracondylären Oberarmbruch 20, bei 7 Knöchelbrüchen je 15 cm^3. Nur bei einem Unterschenkelbruch war die Betäubung nicht gelungen.

Bei Verrenkungen spritzt *Braun* 1%ige Lösung an beide Gelenkteile. Sehr bald wird das Gelenk beweglich, schmerzlos und schlaff. Bleiben noch Schmerzstellen übrig, so wird an die betreffende Stelle nochmals eingespritzt. Die Menge beträgt bei Schulterverrenkungen je 10 cm^3 in die Pfanne und an den verrenkten Kopf. Bei zwei Knieverrenkungen spritzte *Braun* 35 und 40 cm^3 von vorn und von den Seiten an die Gelenkenden, bei einer Ellbogenverrenkung je 5 cm^3 an das Gelenkende des Vorderarms und des Oberarms, bei zwei Hüftgelenkverrenkungen je etwa 25 cm^3 an den fühlbaren Kopf und in die Pfanne. Letztere erreichte er, indem er eine 10 cm lange Nadel dicht hinter der Spina iliaca anterior einstach, die Nadel dem Knochen entlang in die Pfanne führte, aus der sich blutige Synovia entleerte.

Braun hat von der örtlichen Betäubung bei der Einrichtung von Brüchen und Verrenkungen nur Vorteile gesehen. Legt man den Einstich nicht an Hautstellen, die verletzt oder druckgefährdet sind, so kann bei aseptischem Vorgehen kaum eine Infektion eintreten. Fällt die Narkose weg, so ist unter Umständen die Röntgenkontrolle der Einrichtung eines Bruches viel einfacher, ja die Einrichtung könne viel leichter vor dem Röntgenschirm erfolgen; auch die Verbandanlegung ist einfacher. Die Einrenkung von Verrenkungen erscheint *Braun* wegen der vollständigen Muskelerschlaffung leichter.

Payr glaubt außerdem durch Füllung des Gelenkraums mit 80—100 cm^3 ½%iger Lösung die Kapsel zu entfalten und so dem Gelenkende den Weg frei zu machen.

Moser empfiehlt (zuerst 1921) zum Zweck der Einrenkung von verrenkten Gelenken in die zugehörigen Muskeln das Anästheticum einzuspritzen (am Ellbogen in Beuger und Strecker, an der Schulter in Pectoralis, Deltoideus, Supraspinatus,

Infraspinatus und Subscapularis, an der Hüfte in Glutaei, Adductoren und Ileopsoas), um die Muskeln zu erschlaffen. Eine Schmerzbetäubung wird so nicht erzielt. Die Einrenkung soll aber außerordentlich erleichtert werden.

Moser verwendet die intramuskuläre Einspritzung auch zur Beseitigung der Muskelspannung bei Knochenbrüchen, weniger bei der ersten Einrichtung, die schmerzhaft bleibt, als, mehrere Male wiederholt, in der weiteren Behandlung, zur Beseitigung der Verkürzung; dabei müssen nur die schädigenden Muskeln eingespritzt werden.

Das *Moser*sche Verfahren wurde später auch noch von anderen empfohlen; sicher kann gelegentlich mit Vorteil davon Gebrauch gemacht werden.

Auf die Versuche *Mandls*, durch intramuskuläre Einspritzungen die Muskelatrophie nach Frakturen zu bekämpfen oder zu verhindern, wurde schon im allgemeinen Teil hingewiesen.

Intramuskuläre Einspritzungen betäubender Mittel wurden auch von verschiedenen, so besonders von *Moser* (der sonderbarerweise vom Eucain glaubt, daß es die beste Muskelerschlaffung herbeiführe) zur Erleichterung der Sehnennaht empfohlen. Sicher ist, daß das Verfahren zu diesem Zweck Anwendung verdient.

B. Arm.

Die Leitungsanästhesie am Arm wird beherrscht von der sog. Plexusanästhesie, d. h. der Novocaineinspritzung und -unterbrechung des Plexus brachialis. Diese Anästhesie wurde zuerst 1911 von *Hirschel* vorgeschlagen, u. zw. durch Einspritzung in der Axilla. Kurz nachher hat *Kulenkampff* die Einspritzung in den Plexus oberhalb vom Schlüsselbein empfohlen. Diese Methode wurde die meist ausgeübte und beherrscht das Feld durchaus.

Der Plexus brachialis stammt aus C 5—8 und D 1. Die fünf Wurzeln laufen konvergierend von den Wirbellöchern auf die Schlüsselbeinmitte zu und sind zwischen Schlüsselbein und 1. Rippe auf einen engen Raum zusammengedrängt. In diesem Gebiet liegt der Plexus dem Scalenus medius und der nach hinten oben medial ziehenden 1. Rippe auf. Nach vorne medial liegt die Arteria subclavia, dann der Scalenus anticus, vor diesem die Vena subclavia. Diese Gefäße lassen sich bei der Injektion leicht vermeiden und sind kaum gefährdet. Der Gefahrpunkt der Punktion des Plexus brachialis ist, wie wir sehen werden, der, daß sich hinter dem Halbkegelmantel, den, von der 1. Rippe medialwärts ansteigend, die Scaleni und der Plexus bilden, die Pleura- und Lungenspitze befinden, die an dieser Stelle die 1. Rippe übertragen.

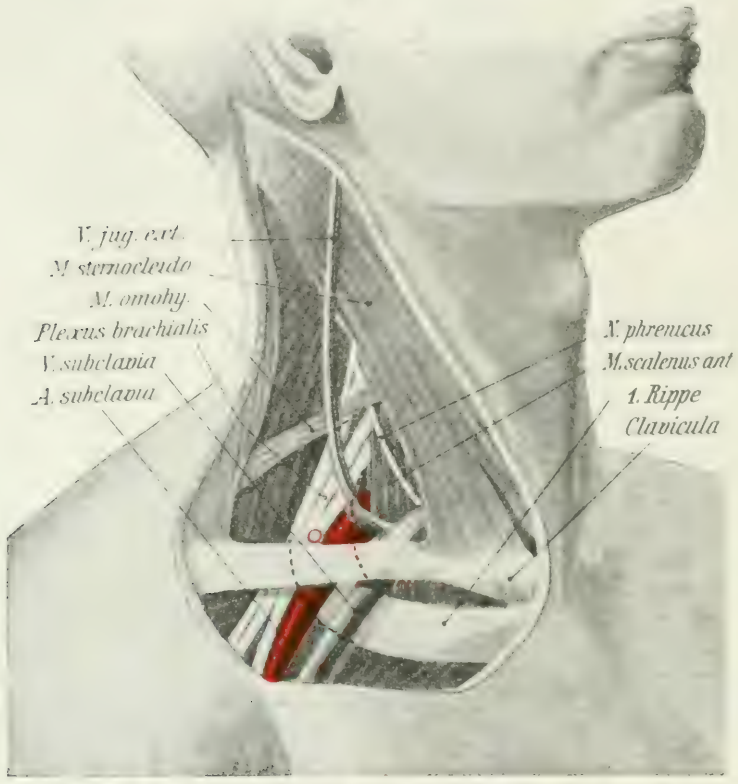
Die *Kulenkampff*sche Technik ist folgende:

Vorbedingungen für das Gelingen der Anästhesie: *Kulenkampff* empfahl anfangs die Einspritzung im Sitzen. Wie *Braun* und *Härtel* spritzen auch wir nur im Liegen ein. So vermeidet man unnötige Ohnmachten. Der Kopf wird leicht nach der anderen Seite gedreht und geneigt, etwas nach hinten geneigt, der Arm nach unten gezogen. Die Kranken werden genau unterrichtet, daß sie beim Treffen der richtigen Stelle Empfindungen in den Fingern (Elektrisieren, Parästhesien, Schmerzen u. ä.) bemerken und diese sofort mit „jetzt", „Daumen", „Zeigefinger" oder ähnlichen Angaben zu melden haben. Werden diese Empfindungen, die aber nicht alle Kranken richtig angeben, durch die Nadel ausgelöst, richtig angegeben und wird an der entsprechenden Stelle richtig eingespritzt, so gelingt die Anästhesie regelmäßig. Außer diesen

Empfindungsangaben bemerkt der Einspritzende selbst die Tatsache, daß er sich im Nerven befindet, an dem festeren Widerstand, den der Nerv gibt, und zuweilen auch an Zuckungen, die man in den von den betroffenen Nerven versorgten Muskeln auftreten sehen kann.

Nach *Braun*, 7. Auflage, S. 422, gestaltet sich die Einspritzung im einzelnen folgendermaßen:

Fig. 60.



Lage des Plexus brachialis (*nach Härtel*, Fig. 61).

„Zunächst fühlt man nach der Arteria subclavia, indem man den Finger nur ganz leicht eindrückt. In vielen Fällen ist deren Pulsation schon sichtbar, rechts häufiger als links, was sich wohl aus den verschiedenen anatomischen Verhältnissen erklärt. Unmittelbar nach außen von der Stelle, wo die Arterie abwärts laufend hinter dem Rande des Schlüsselbeins verschwindet, wird mit feiner Nadel eine Quaddel angelegt. Diese Stelle entspricht fast ausnahmslos der Mitte des Schlüsselbeins. Auch eine Verlängerung der meist sichtbaren Vena jugularis externa nach unten schneidet in der Regel am gleichen Punkte das Schlüsselbein. Hier sticht man eine 4—6 *cm* lange, feine Hohlnadel ohne Spitze ungefähr in der Richtung ein, als wollte man den Dornfortsatz des 2.—3. Brustwirbels treffen. In geringer Tiefe, dicht unter der Fascie, liegt der Plexus. Sobald ihn die Hohlnadel berührt, entstehen in die Finger ausstrahlende Parästhesien im Gebiet des Nervus medianus, welcher oberflächlicher gelegen ist, und des Nervus radialis, welcher tiefer, hinter dem Nervus medianus, liegt. Trifft man — in einer Tiefe von 1 bis 3 *cm* — auf die erste Rippe, so weiß man, daß der Plexus oberflächlicher liegen muß. Bekommt man die Parästhesien nicht sofort, so sucht man sie durch leichte Veränderungen der Nadelrichtung. Sehr häufig führt man die Nadel

anfangs — aus unnötiger Besorgnis vor der Arteria subclavia — zu weit seitlich ein. Fließt Blut aus der Hohlnadel, so muß man deren Richtung ebenfalls ändern.

Sobald die Parästhesien erscheinen, setzt man die Spritze auf die Nadel und entleert 10 cm^3 2%ige N.-S.-Lösung. Zeigen sich die Parästhesien im Gebiet des Nervus medianus, so spritzt man einen Teil der Lösung einige Millimeter tiefer. Weitere 10 cm^3 spritzt man schließlich unter leichter Verteilung in die allernächste Nachbarschaft, in dem man ganz geringe Veränderungen der Lage der Hohlnadel vornimmt. Man lasse sich nicht verleiten, vor Eintritt der Parästhesien einzuspritzen."

Die Zahl der Versager ist eine ganz außerordentlich geringe. Dagegen kommen bei dieser *Kulenkampff*schen Form der Technik folgende Nebenwirkungen bzw. Verletzungen vor:

1. Unwesentliche Nebenwirkungen.

1. Die Arteria subclavia wird wohl zuweilen angestochen werden. Bei den dünnen Nadeln, die verwendet werden, spielt dies nach den bisherigen Erfahrungen keine Rolle. Die Vena subclavia liegt noch weiter ab, ihre Wand wäre eher verletzbar. Ihre Verletzungen sind noch seltener.

2. Nicht zu selten (*Schepelmann* 19mal auf 360 Plexusanästhesien) sieht man Sympathicuslähmungen, erkennbar am Auge (*Horner*sche Trias: Enophthalmus, Miosis, verengerte Lidspalte) und einer Hyperämie der gelähmten Gesichtshälfte. Diese Störung verläuft ohne alle schädlichen Begleiterscheinungen und Folgen, begann bei einem Fall von *Härtel* schon 5 Minuten nach der Injektion und verschwindet mit dem Aufhören der Novocainwirkung.

3. Fast bei allen erfolgreichen Plexusanästhesien wird auch der Phrenicus gelähmt. *Härtel* und *Keppler,* die besonders genaue röntgenologische Untersuchungen über diese Art der Phrenicuslähmung anstellten, fanden unter 17 Plexusanästhesien 14mal eine mehr oder weniger vollständige Lähmung, einmal eine geringe Bewegungsherabsetzung des Zwerchfells; 2mal blieb das Zwerchfell unbeeinflußt. Die Lähmung begann 10—15 Minuten nach der Injektion und war nach $2^1/_2$—3 Stunden gewöhnlich verschwunden. Einmal war noch am anderen Tag die Zwerchfellbewegung der injizierten Seite geringer; *Sievers* stellte noch nach 2 Tagen Zwerchfellhochstand fest (s. u.). Die Zwerchfelllähmung ist bedingt durch allmähliche Ausbreitung des Novocains entlang dem Scalenus anticus (*Härtel-Keppler*) bis zum Phrenicus.

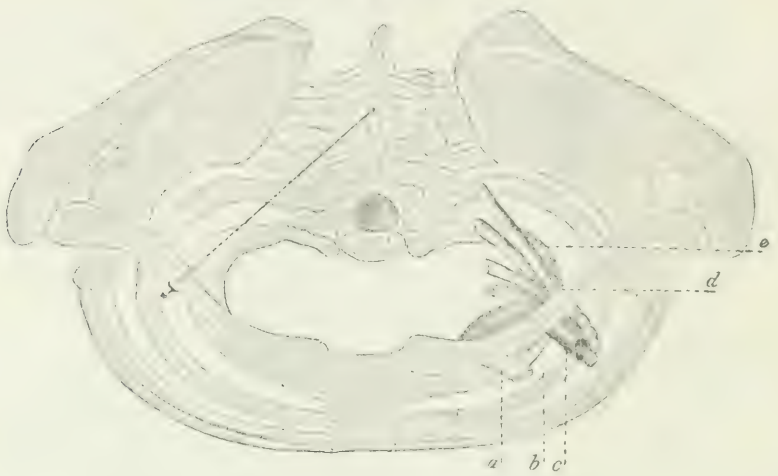
Die Zwerchfelllähmung ist meiner Ansicht nach bedeutungslos, da sie, wenn nicht gleichzeitig (Fall *Sievers,* Fall *Härtel-Keppler, Boit*) eine Pleuraverletzung eintritt, im allgemeinen nach 2—3 Stunden vorübergegangen ist. Bei der perineuralen Infiltration, die stets nur als Ursache der Phrenicuslähmung in Frage kommt, ist eine Dauerlähmung nie zu erwarten. Aus dem Grund kann ich auch in Erkrankungen der Respirationsorgane, insbesonders einer Bronchitis, nicht wie *Sievers* eine Gegenanzeige gegen die Plexusanästhesie sehen. Ich würde eine Lungenerkrankung sogar als einen Grund mehr zur Plexusanästhesie ansehen. *Boit* ist derselben Ansicht und hebt hervor, daß bei Lungenerkrankungen die Plexusanästhesie trotz der Phrenicuslähmung weniger eingreifend sei, als die Narkose.

Auch zu einer Plexusanästhesie beider Seiten würde ich, vorausgesetzt, daß nicht die hohe Giftmenge an sich als Gegengrund angesehen wird, gegebenenfalls

ruhig greifen. Es wurde zwar wegen der Gefahr der beiderseitigen Zwerchfellähmung von *Härtel* und *Keppler* davor gewarnt; allein ich glaube nicht, daß dieser Grund eine Gegenanzeige darstellen kann. Erstens gibt es verschiedene Singultuskranke, denen beide Phrenici ohne weitergehende Schädigung und ohne Atmungsstörungen durchgeschnitten wurden; ferner tritt bei Anästhesierung an beiden Halsseiten sicher recht oft (genauer wurde bisher noch nicht darauf geachtet) auch eine beiderseitige Phrenicuslähmung ein, von der bisher nie Störungen beobachtet wurden.

4. Einwirkungen auf den Vagus sind kaum zu erwarten und wären auch unwesentlich (s. S. 82).

Fig. 70.



Schema zur Plexuseinspritzung nach *Kulenkampff* (nach *Braun*, Fig. 168). *a* Vena subclavia. *b* Ansatzstelle des Scalenus ant. *c* Art. subclavia. *d* Plexus brachialis. *e* Ansatzstelle des Scalenus med.

2. Wesentliche Nebenwirkungen.

a) Die Pleura- und Lungenverletzung.

Bald nach Bekanntwerden der *Kulenkampff*schen Methode wurde von verschiedenen Seiten (*Heile, Klauser, Stein, Siebert, Hohmeier, Sievers, Härtel-Keppler, Eberle, Schepelmann* u. a.) über Schmerzen auf der zugehörigen Brustseite, in der zugehörigen Schulter, Atemnot u. ä. berichtet, die bei der Methode beobachtet wurden.

Der erste, der über solche Störungen berichtete, war *Heile*, er vermutete als Ursache eine Pleurareizung. *Siebert* und *Sievers* nahmen als Ursache eine Phrenicusreizung an, was ganz unmöglich ist; ebenso unmöglich ist die Erklärung *Klausers*, es sei eine Reizung des Thoracicus longus. *Stein* sah den Schmerz nach bloßer Punktion der Plexusgegend und glaubte auch, daß er den Phrenicus verletzt habe. *Kulenkampff* sah dieselben Störungen nach paravertebraler Anästhesie und hält sie für eine Reizung der Intercostalnerven oder eine Verletzung der Pleura. Auch *Brunner*, der ähnliche Schmerzen nach Kropfoperationen, sowohl in Narkose wie auch in örtlicher Betäubung, sah, führt die Schmerzen auf Pleurareizung durch einen Bluterguß zurück. *Härtel* und *Keppler* fanden, daß die Phrenicuslähmung bei der Plexusanästhesie (es ist dies ja etwas Selbstverständliches) ohne alle unangenehmen subjektiven Symptome auftritt; sie beobachteten die Schmerzen auch einmal nur bei der Punktion, sie nehmen am wahrscheinlichsten eine Pleuraverletzung als Schmerzursache an.

Sicher kann das Anstechen sensibler Nerven Schmerzen in diesen und in ihrem Ausbreitungsgebiet verursachen. Aber höchstwahrscheinlich entstehen die eben beschriebenen, typischen Schmerzen bei der Plexusanästhesie durch eine Pleuraverletzung mit Austritt von Blut oder Luft in die Pleura. *Braun* und *Capelle* sind derselben Ansicht, ebenso *Schepelmann*, der unter 300 Plexusanästhesien 7 Pleuraverletzungen leichter Art erlebte.

Diese Nebenwirkung der Plexusanästhesie, die Pleuraverletzung, ist eine sehr wichtige und gefährliche. Denn durch weitere Folgen der Pleura-Lungen-Verletzung sind gefährliche Zustände und Todesfälle verursacht worden.

Mulley beschreibt eine langwierige seröse Pleuritis nach Plexusanästhesie bei einem 16jährigen Jungen. *Härtel-Keppler* beschreiben einen Pneumothorax und ein Hautemphysem, das am anderen Tage auftrat, nach mehreren Tagen verschwand. *Schepelmann* sah einen Pneumothorax mit Hautemphysem; dieser Zustand wurde eine Stunde nach der Injektion an Atemnot, Cyanose und Kollaps erkennbar, war in den ersten Tagen recht bedrohlich, kam aber zur Ausheilung. *Weil* sah ein Mediastinalemphysem mit Mühlengeräusch, das vom 2.–4. Tag nach der Plexusanästhesie zu hören war.

Neuhof spritzte bei einer 40jährigen Frau 10 *cm*³ einer 1%igen Novocainlösung mit Epinephrinzusatz ein mit voller Anästhesiewirkung. Aber eine Minute nach der Einspritzung schwerster Kollaps, erst nach 4 Stunden Besserung. Die Kranke hustete blutig gefärbtes Sputum aus. Die Ursache wurde nicht bestimmt geklärt.

Capelle sah einen 72jährigen Mann 2 Tage nach der Plexusanästhesie an einem Pneumothorax sterben. Ebenso verlor *Hering* einen Kranken an einem Pneumothorax, 4 Tage nach einer Plexusanästhesie. In meinem Krankenhaus erlebten wir folgenden Todesfall bei einer 42jährigen Frau: Einer meiner Assistenten machte eine Plexusanästhesie nach der *Kulenkampff*schen Technik. Gleichzeitig mit den Parästhesien Brustschmerzen und Hustenreiz. Sofort nach der Einspritzung völlige Armlähmung. Hustenreiz rasch zunehmend, bald Bluthusten, schließlich geradezu Blutsturz, der 20 Minuten nach Ausführung der Plexusanästhesie zum Tode führte. Ursache: Stichverletzung der linken Lungenspitze.

Diese Todesfälle sind meiner Ansicht nach so schwerwiegend, daß eine Technik angewendet werden muß, welche diese Todesfälle möglichst sicher vermeidet.

b) Lähmungen und Nervenstörungen nach der Plexusanästhesie.

Schon bald nach der Einführung der Plexusanästhesie kamen Berichte über Armnervenschädigungen durch die Anästhesie.

Ein großer Teil dieser Armnervenschädigungen ist höchstwahrscheinlich durch die Anlegung der Blutleerebinde am Oberarm bedingt; dazu rechne ich die Fälle: *Borchers* (4 Wochen anhaltende Parese der gesamten Armmuskulatur nach Olecranonresektion), *Schepelmann* (mehrere Wochen anhaltende Parese mehrerer Finger nach Operation einer Unterarmphlegmone), *Babitzki* (mehrere Monate anhaltende Armlähmung vom Sitz der Blutleerebinde ab, Schultergelenk frei beweglich!), *Flesch-Thebesius* (etwa 2 Monate dauernde Lähmung, sensibel soll die Lähmung bis zur Schulter hinauf sich ausgedehnt haben; dennoch glaube ich am ehesten an eine Bindenlähmung).

Auch die von *Räschke* jüngst mitgeteilte Armlähmung nach Operation einer Sehnenscheidentuberkulose in Plexusanästhesie halte ich für eine Lähmung durch die Blutleerebinde. *Räschke* bestreitet dies „wegen des gleichmäßigen Befallenseins des Plexus brachialis“; wenn 10 Tage nach der Operation das Schultergelenk wieder in vollem Umfange beweglich ist, die Beweglichkeit der Hand- und Fingermuskeln aber erst nach 2—3 Monaten wiederkehrt, so weiß ich nicht, ob man das als „gleichmäßiges Befallensein“ bezeichnen kann.

Bei *Hirschler*, Fall 2 (großer anästhetischer Hautbezirk am Oberarm im Bereich des Nervus cutaneus brachii posterior) ist nicht angegeben, ob mit oder ohne Blutleere operiert wurde.

Nach meiner Ansicht kommt in erster Linie die Blutleerebinde am Oberarm als Ursache in Frage, wenn nach Armoperationen in Plexusanästhesie Lähmungen auftreten. Da ich fast nie eine Blutleerebinde am Oberarm anlegen lasse (es ist bis jetzt kein Mittel beschrieben worden, dabei Nervendruck sicher zu vermeiden), habe ich unter einer sehr großen Zahl von Plexusanästhesien nie eine Lähmung gesehen. Dagegen sah ich zweimal ausgedehnte Armnervenlähmungen nach Operationen am Arm, die entgegen dem erwähnten Brauch nach Anlegung einer Blutleerebinde am Oberarm ausgeführt worden waren.

Bei einigen wenigen Armnervenlähmungen nach Eingriffen in Plexusanästhesie muß es unentschieden bleiben, ob sie durch die Plexusanästhesie oder durch die primäre Knochen- oder Gelenkverletzung bedingt sind.

Hierher gehören: Fall 1 von *Hirschler* (52jähriger Mann mit Humerusluxation, Parese des Medianus, motorisch und sensibel, Störung im Gebiet des Cutaneus antebrachii und des Ramus superficialis des Radialis; mit *Härtel* nehme ich an, daß die Entscheidung: traumatische oder Anästhesieschädigung? offen bleiben muß), Fall 3, *Hirschler* (Vorderarmbruch, in Plexusanästhesie reponiert, scharf abgegrenzter Bezirk absoluter Anästhesie im Bereich des Mittelfingers), Fall 1, *Härtel* l. c. S. 32 (54jähriger Mann, Oberarmfraktur mit sekundärer Radialislähmung durch Callusdruck, 8 Wochen nach der Fraktur Radialisfreilegung, darnach allmählich zunehmende Lähmung im Gebiet des Ulnaris und Medianus, die nach 6 Wochen ihren Höhepunkt erreicht hat).

Nur eine Beobachtung ist bisher mitgeteilt worden, von *Härtel-Keppler*, bei der auf die Reposition eines Radiusbruches einer 64jährigen Frau in Plexusanästhesie sensible und motorische Störungen im Gebiet des Radialis vor allem, aber auch im Gebiet der übrigen Armnerven folgten, welche die Verfasser auf die Plexusanästhesie zurückführen, und die wohl auch tatsächlich durch die Plexusanästhesie bedingt waren.

Als Ursache der Lähmungen nehmen *Härtel-Keppler* teils eine mechanische Verletzung des Nerven an, sei es direkt durch die Nadel, sei es durch den Bluterguß. Weiter ziehen *Härtel-Keppler* noch den toxischen Einfluß des Anästheticums als mögliche Ursache herbei; ob dies richtig ist, möchte ich bei der Reizlosigkeit des Novocains und Suprarenins, gute Lösungen vorausgesetzt, bezweifeln. Dagegen glaube ich, daß als Folge der mechanischen Schädigung und des Blutergusses sich wohl eine Neuritis mit Reiz- und Lähmungserscheinungen an die Injektion anschließen kann.

Mit dieser Erklärung (teils mechanisch, teils toxisch [?], teils neuritisch) wird auch die nur partielle Ausdehnung der Plexuslähmungen, soweit sie durch die Plexusanästhesie bedingt sind, verständlich. Eine totale Plexuslähmung wäre als Folge der Plexusanästhesie gar nicht recht verständlich, da bei der geübten Technik nie alle Plexusäste gleichmäßig von der Schädigung betroffen werden können.

Mit der Annahme einer Schädigung durch Nervenstich und Bluterguß

werden auch die Reizerscheinungen des Plexus verständlich, die *Borchers* zweimal sah, indem am Tag nach der Plexusanästhesie Schmerzen, die von der Injektionsstelle aus den ganzen Arm hinunterzogen, auftraten.

Bedenkt man weiter, daß schon viele tausend Plexusanästhesien gemacht und erst ganz wenig sichere Plexusschädigungen mitgeteilt wurden, so ist der Verhältnissatz der Nervenschädigungen so gering, daß ich, richtige Lösung, anständige Technik und dünne Nadeln vorausgesetzt, in dieser Gefahr keinen Gegengrund gegen die Plexusanästhesie sehen kann. Ich kann mich daher weder der von *Härtel-Keppler* aufgestellten Gegenanzeige, alle Kranken mit toxischen (Alkohol, Blei u. ä., postinfektiöse Zustände u. s. w.) oder traumatischen (ich habe wohl über 100 Nervenschußlähmungen in Plexusanästhesie operiert, ohne jede Schädigung) Schädigungen des Plexus von der Anästhesie auszuschließen, noch dem Rate *Hirschlers*, bei Feinmechanikern, Klavier- und Geigenspielern und ähnlichen Fingerkünstlern auf die Plexusanästhesie zu verzichten, anschließen.

Selbstverständlich wird man sich stets mit einer mehr peripheren Injektion als der Plexusanästhesie begnügen, wenn man mit einer solchen gut auskommt.

c) Novocainvergiftungen.

Diese Gefahr besteht bei der Plexusanästhesie besonders deshalb, weil stark konzentrierte Lösungen eingespritzt werden. So beschreibt *Schepelmann*, daß er bei einem 17- und einem 37jährigen Mann delirante Zustände und Bewußtlosigkeit erlebte, die einige Minuten dauerten, ohne Folgen verliefen. *Schepelmann* glaubt nicht, daß eine intravenöse Einspritzung die Ursache dieser Gehirnstörungen gewesen sei; er rechnet vielmehr damit, daß das Novocain sich entlang dem Plexus bis ins subdurale Gewebe ausdehne. Ich selbst habe keinen derartigen Zwischenfall erlebt, habe aber einmal mindestens, bei Ausführung der Einspritzung von anderer Seite, für einige Augenblicke Desorientiertheit, Schreien u. ä. des Kranken gesehen. Ich glaube doch, daß am ehesten eine intravenöse Einspritzung als Ursache derartiger Störungen in Betracht kommt. Diese sind leicht zu vermeiden.

Demnach muß die Technik der Plexusanästhesie beherrscht werden von der sicheren Vermeidung der Pleura-Lungen-Verletzung, die als einzig mögliche Schädigung wesentlicher Art übrig bleibt. Damit ist der Originalmethode *Kulenkampffs* eigentlich das Urteil gesprochen; denn die Vorsichtsregeln gegen diese Nebenverletzung, die *Kulenkampff* angibt, können aus örtlichen Gründen nicht so genau sein, daß sie die Verletzung sicher ausschließen; ich gebe darin *Capelle* völlig recht.

Glücklicherweise gibt es aber verschiedene Wege zur Plexusanästhesie, die die Pleura-Lungen-Verletzung sicher ausschließen.

1. Bei der Einspritzung am *Kulenkampff*schen Punkt über der Mitte der Clavicula habe ich 1921 folgende Technik beschrieben, die ich schon seit Jahren, ohne irgend welche Störung erlebt zu haben, stets mit bestem Erfolg, anwende:

Der Kranke liegt auf dem Rücken, den Kopf nach der Gegenseite gedreht und geneigt. Einstich an der bekannten Stelle etwas hinter der Mitte des Schlüsselbeins, senkrecht von oben her; der Arzt steht hinter dem Kopf des Kranken. Die

Fig. 71.

Einstichstelle und Nadelhaltung für die Plexusanästhesie von oben.

Nadelrichtung verläuft rein frontal nach unten gegen die erste Rippe, nicht gegen den Hals oder die Wirbelsäule oder die Körpermitte hin, demnach parallel zur Pleura, nie in der Richtung gegen sie. Kommt man auf die erste Rippe, ist man

Fig. 72.

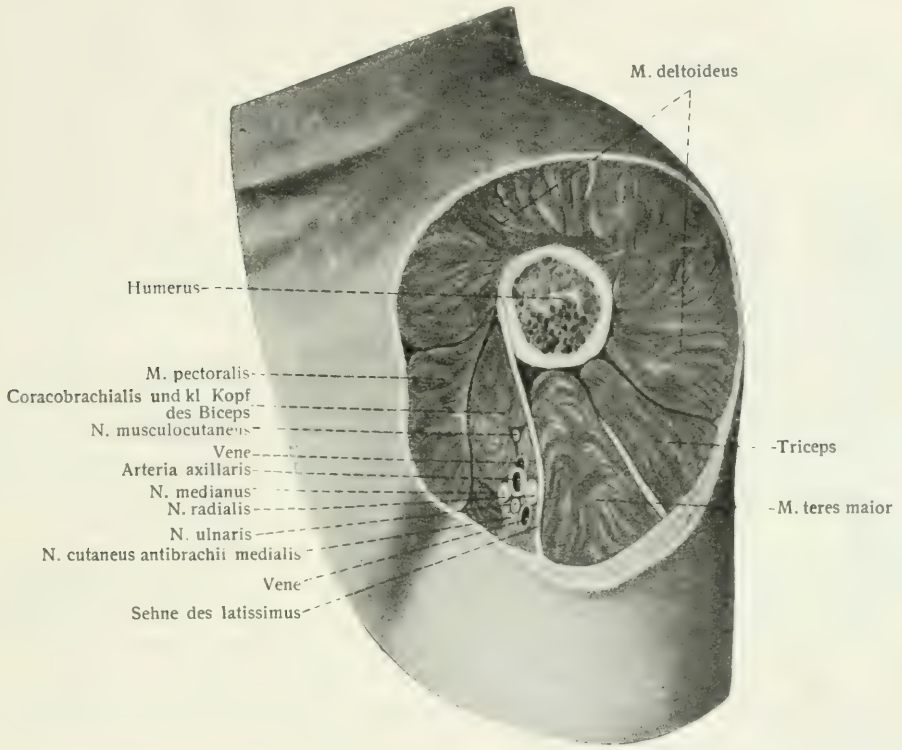
Einstichstelle für die Plexusanästhesie (nach *Mulley*).
Bruns' Beiträge, Bd. 114, S. 677.

schon am Plexus vorbei; man muß demnach die Nadel zurückziehen und darf den Plexus nur durch Tasten in derselben Frontalebene nach der Seite oder der Mitte hin suchen, aber nie nach der Tiefe, d. h. nach hinten hin.

2. *Mulley* schlägt die Unterbrechung des Plexus an einem Punkt vor, der höher liegt als der *Kulenkampff*sche Punkt:

An der Halsseite, „3 Querfinger über der Schlüsselbeinmitte, etwa $^1/_2$ *cm* hinter der Vena jugularis externa, etwas senkrecht unterhalb der Spitze des Winkels, den der Sternocleido und die Nackenmuskulatur miteinander bilden", ist die Einstichstelle (s. Fig. 72). Man sticht die Nadel senkrecht medialwärts (*Mulley* sagt „direkt normal") ein und bekommt gewöhnlich rasch die Parästhesien, da der Plexus an dieser Stelle der Haut sehr nahe liegt, so nahe, daß er bei mageren Kranken durch die Haut durchzufühlen ist.

Fig. 73.



Lage der Nerven und Gefäße im Bereich der Achselhöhle, nach *Capelle* (Bruns' Beiträge, Bd. 104, S. 135).

Mulley sagt, der Plexus sei kaum zu verfehlen; ob dies bei der unklaren Beschreibung der Technik durch *Mulley* richtig ist, erscheint mir fraglich. *Mulley* hatte auf 54 Plexusanästhesien nur 3 Versager.

3. Die Methode, noch höher, paravertebral, den Plexus zu unterbrechen, die ich 1912 angab, hat keine Aussicht auf praktische Verwendung, da die paravertebrale Einspritzung an sich bedenklich ist, und zudem dabei mehrere Einstichpunkte nötig wären.

4. Schon 1914 hat *Hohmeier*, auf Grund von 50 Fällen, vorgeschlagen, den Plexus unterhalb des Schlüsselbeins, da, wo er unter dem Pectoralisrand nach abwärts zieht, während die Arterie medial liegt, einzuspritzen:

In der Mitte der *Mohrenheim*schen Grube, die der Schlüsselbeinmitte entspricht, wird die Nadel $^1/_2$ *cm* unter dem Schlüsselbein eingestochen und schräg nach oben innen geführt. Man trifft den Plexus bei mageren Personen in 2—3 *cm*, bei stark entwickeltem Fettpolster

in bis zu 5 *cm* Tiefe (Pleura 7—8 *cm* tief!); nach Durchbohrung des Pectoralis maior werden bald die ausstrahlenden Parästhesien angegeben. Hie und da klagen die Kranken auch über Rückenschmerzen, die *Hohmeier* auf ein Anstechen des Nervus suprascapularis zurückführt (? Verf.). Auch der Phrenicus werde auf diese Weise nicht unterbrochen.

Eine ähnliche Methode empfahl 1918 *Babitzki* auf Grund von Erfahrungen an 100 Fällen; er sticht unterhalb des Schlüsselbeins, etwas außen von seiner Mitte, etwa in der *Mohrenheim*schen Grube, nach *Babitzki* „in dem Winkel, der einwärts vom Schultergelenk durch die Kreuzung der 2. Rippe und des Schlüsselbeins" (nach *Babitzki* „zwei immer leicht [? Verf.] zu bestimmende Knochenpunkte") gebildet wird. Man treffe hier den Plexus in 1½—2—3 *cm* Tiefe.

5. Schon 1911 hat *Hirschel* die Einspritzung in der Achselhöhle empfohlen. Bei abduziertem Arm tastet er, nach hinten vom Pectoralisansatz, die Arteria axillaris, sticht die Nadel in der Längsrichtung des Arms und der Arterie ein und spritzt 30—40 cm^3 2%ige N.-S.-Lösung um die Arterie herum ein. — *Capelle* hat empfohlen, im unteren Teil der Axilla durch eine quere Injektion eine rein perineurale Querschnittsanästhesie des Sulcus bicipitalis auszuführen mit 30—40 cm^3 2%iger N.-S.-Lösung. Die Wirkung tritt nach 30 Minuten ein und genügt vom unteren Drittel des Oberarms abwärts. — Ähnlich der *Hirschel*schen ist die Methode von *Reding*, die somit keine neue Methode darstellt.

Somit gibt es genug Wege, die auf ganz ungefährliche Weise zum Plexus führen. Die sichersten Wege sind wohl der *Hohmeier-Babitzki*sche unterhalb des Schlüsselbeins und die Methode, die oberhalb des Schlüsselbeins einsticht und senkrecht nach unten den Plexus aufsucht. Man übt sich am besten auf eine bestimmte Methode ein, die man regelmäßig anwendet.

Spritzt man nach einer dieser Methoden 15—20 cm^3 2- oder 3%ige N.-S.-Lösung in den Plexus ein, möglichst unter Verteilung auf die verschiedenen Nerven, so hat man nach etwa 10 Minuten eine völlige motorische und sensible Lähmung des Arms. Hat man nicht deutliche Parästhesien erhalten und gelingt somit keine völlige Lähmung, so kann man nach 10 Minuten nochmals 10 cm^3 3%ige N.-S.-Lösung nachspritzen.

Motorisch ist der ganze Arm gelähmt. Sensibel fehlt die Schulterkappe (Gebiet der Nervi supraclaviculares aus dem Plexus cervicalis) und die Innenseite des Oberarms (Nervus cutaneus brachii medialis aus dem Nervus intercostohumeralis aus Intercostalis II und III). Die Ausdehnung der Lähmung ergibt sich sehr gut aus der Abbildung nach *Kulenkampff-Toldt* (Fig. 74).

Das Gebiet des Cutaneus brachii medialis läßt sich sehr leicht ausschalten durch eine quere subcutane Einspritzung von 20—30 cm^3 ½%iger N.-S.-Lösung an der Innenseite des Oberarms unterhalb oder in der Achselhöhle. Die Hautsensibilität der Schultergegend läßt sich bequem beseitigen, wenn man von der Gegend des Schlüsselbeins zur Mitte der Spina scapulae, quer über die Schulter hinweg oder entlang dem Verlauf der beiden Knochen etwa 50 cm^3 ½%ige N.-S.-Lösung subcutan einspritzt.

Auf diese Weise können alle Operationen am Arm völlig schmerzlos ausgeführt werden. Man benutzt die Plexusanästhesie vorteil-

hafterweise zu allen größeren Eingriffen am und im Schulter- und Ellbogengelenk, am Ober- und Unterarm, am und im Handgelenk und an der Hand, wenn man nicht mit einer rein örtlichen Einspritzung auskommt (kleine Hauttumoren u. ä.) oder, wie besonders bei entzündlichen Erkrankungen, Luxationseinrichtungen u. ä., eine kurze Rauschnarkose vorzieht.

Wohl gestattet der im allgemeinen bekannte Verlauf der Armnerven, auch noch weiter peripherwärts Leitungsanästhesien auszuführen. So kann man den Medianus und Ulnaris im Sulcus bicipitalis an der Innenseite des Oberarms, den Ulnaris im Sulcus hinter dem Epicondilus medialis, den Medianus in der Ellenbeuge 1 *cm* medial von der Arterie, den Radialis an der Grenze des mittleren und unteren Oberarmdrittels im Sulcus tricipitalis externus oder in der Ellenbeuge zwischen Brachioradialis und Biceps unterbrechen. Alle diese Stellen gestatten, mit Ausnahme der Injektion in den Ulnaris, nur eine perineurale Einspritzung; die Wirkung ist daher unsicher und verschafft zudem nur eine nervenanatomisch begrenzte Ausdehnung der Gefühlslosigkeit, die den operativen Bedürfnissen meist nicht entspricht. Daher kommen diese Methoden für den praktischen Gebrauch kaum in Frage.

Fig. 71

= gefühllos
= Gefühl herabgesetzt
= fühlend

a Arm und Handrücken von hinten. *b* Arm und Handfläche von vorn.

1. Gebiet der Nervi supraclaviculares (Plexus cervicalis). 2. Gebiet des Cutaneus brachii lateralis (N. axillaris). 3. Gebiet des Cutaneus brachii medialis (N. intercostohumeralis).

Gefühlslähmende Wirkung der Plexusanästhesie (unter Verwendung einer Abbildung von *Kulenkampff* und *Toldt*).

Auch die Venenanästhesie am Arm ist durch die Plexusanästhesie ganz entbehrlich geworden.

Vielleicht eine gewisse praktische Bedeutung hat die Unterbrechung der Handnerven in der Höhe des Handgelenks, des Medianus, Ulnaris, Radialis superficialis und Interosseus dorsalis. Der Medianus liegt zwischen Palmaris longus und Flexor carpi radialis, ziemlich oberflächlich, näher dem Palmaris. Er wird mit der Nadel gesucht, an den Parästhesien erkannt und erhält, möglichst endoneural, 5—10 cm^3 2%ige Lösung. Der Ulnaris liegt lateral von der Arteria ulnaris, unter dem Flexor carpi ulnaris; er wird auch gesucht, mit 5—10 cm^3 2%iger N.-S.-Lösung möglichst endoneural, sonst perineural eingespritzt. Die subcutane ringförmige Umspritzung der Handgelenksgegend mit etwa 50 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung, die an sich schon zur Leitungsunterbrechung gegen den Unterarm hin notwendig ist, unterbricht auch den oberflächlichen Endast des Radialis, der im subcutanen Gewebe auf der radialen Seite, etwa über dem Sehnenpaar Abductor pollicis longus—Extensor pollicis brevis verläuft. Der Interosseus dorsalis verläuft auf dem Handgelenksrücken zwischen Ulna und Radius, volar von den Sehnen, und wird hier durch eine tiefe Einspritzung von 10—20 cm^3 $^1/_2$%iger N.-S.-Lösung unterbrochen.

Da bei dieser Art der Gefühlsunterbrechung keine Blutleere angelegt werden kann, spielt sie praktisch nur eine geringe Rolle.

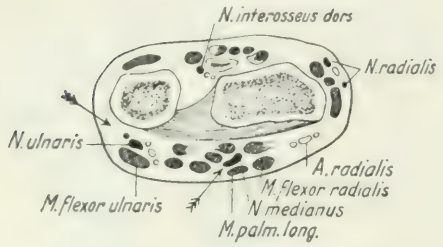
Auf die sog. Querschnittsanästhesie, die von *Hohmeier* 1912 zuerst angegeben und später noch wiederholt, z. B. auf dem Chirurgenkongreß 1914, empfohlen wurde, wurde schon S. 158 hingewiesen.

An rein örtlichen Betäubungsverfahren kommen in Frage:

Am Schlüsselbein oder Akromion die spindelförmige oder anders geformte Umspritzung, nach Bedarf mit Unterspritzung. Schulterblatt s. S. 104.

Für Haut- und Unterhautgeschwülste der Schultergegend (z. B. Lipome) und des Armes die Um- und Unterspritzung.

Fig. 75.

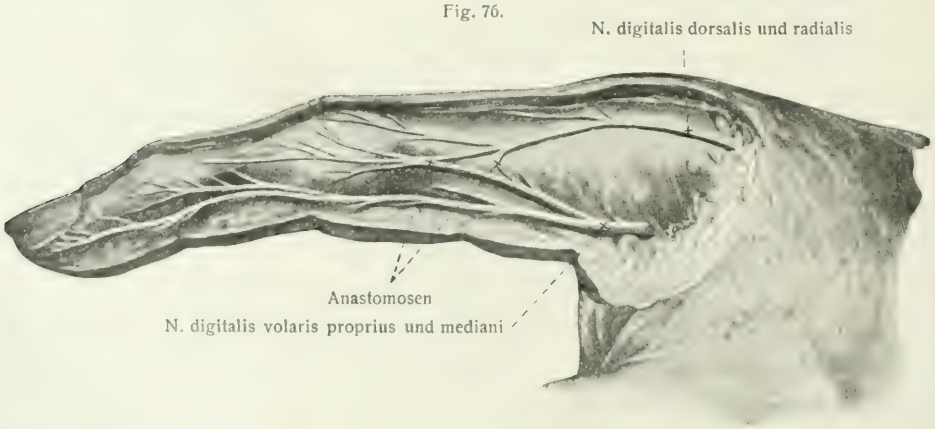


Querschnitt durch den Vorderarm dicht über dem Handgelenk. Die Pfeile bezeichnen die Nadelführung zum N. medianus und ulnaris. Es kann auch mehr radial eingestochen werden (nach *Braun*, Fig. 184).

Für Hautbetäubungen am Ober- und Unterarm verwendet man im allgemeinen die örtliche Um- und Unterspritzung. Die Haut der oberen zwei Drittel der Unterarmstreckseite, die nur von langen Nerven versorgt wird, läßt sich durch Einspritzung in Form eines distalwärts offenen U nach *Braun* unempfindlich machen. Durch eine ebensolche Umspritzung läßt sich auch das Gebiet der Bursa olecrani, bei Einspritzungen in die Tiefe auch das Gebiet des Olecranon (Knochennaht) unempfindlich machen; für die letztere ziehe ich die Plexusanästhesie vor.

Auch den örtlichen Einspritzungen in Gelenke (Schultergelenk 20—30 cm^3, Ellbogengelenk 20 cm^3 $^1/_2$%ige N.-S.-Lösung) zur Betäubung für Luxationsrepositionen und den örtlichen Ein- und Umspritzungen eines Knochenbruchgebiets zur Ermöglichung einer Frakturreposition ziehe ich im allgemeinen die Plexusanästhesie vor, wenn auch bei der jetzt völlig sicheren Asepsis der örtlichen Betäubung eine Gefahr von diesem Verfahren nicht mehr droht.

Fig. 76.



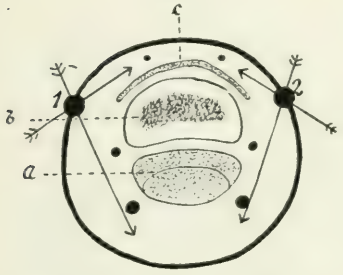
Nerven des Zeigefingers von der Daumenseite (nach *Spalteholz*, 3. Bd., Fig. 803).

Unter den peripheren Betäubungsarten spielt die größte Rolle die Betäubung für Fingeroperationen. Da die Fingerarterien Endarterien

sind, könnte bei peripherer Einspritzung durch zu starke oder zu langdauernde Suprareninwirkung eine Hautnekrose entstehen. Man darf daher am Finger nie peripher, sondern nur an der Basis einspritzen. Bei starker Anfüllung des ganzen Fingerquerschnittes mit dünner N.-S.-Lösung sieht man nicht zu selten unangenehmen Nachschmerz. Man vermeidet diesen durch Einspritzung geringer Mengen konzentrierter N.-S.-Lösung.

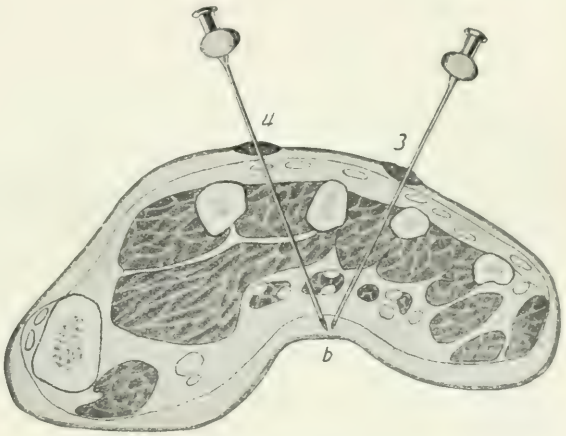
Die Nervenversorgung des Fingers ergibt sich aus Fig. 77. Auf jeder Seite 3 Nerven, der stärkste volar neben der Beugesehne, ein mittlerer seitlich von der volaren Knochenkante und ein dorsaler über der Strecksehne. Um sie zu unterbrechen, spritzt man etwa in der Höhe der Interdigitalfalte von je einem Einstichpunkt, der $^1/_2$ *cm* seitlich der Strecksehne liegt, aus, an jede Fingerseite 2—3 *cm*³ 2%ige N.-S.-Lösung, wobei man besonders den volaren Nerven bedenkt. Nach etwa 5 Minuten ist der distale Teil des Fingers gefühllos (Prüfung an der Fingerspitze) für alle Eingriffe. Für die operative Behandlung von Panaritien kommt dieses Betäubung nur dann in Frage, wenn die Panaritien distal vom Mittelgelenk liegen.

Fig. 77.



Fingerbetäubung (nach *Braun*, Fig. 172). 1–2 Einstichpunkte. *a* Beugesehne, *b* Knochen, *c* Strecksehne. Die Nerven sind als schwarze Punkte, die Einspritzungsrichtung ist durch Pfeile dargestellt.

Fig. 78.



Querschnitt durch die Mittelhand zur Darstellung der Nadelführung durch den Zwischenknochenraum (nach *Braun*, Fig. 177).

Die von *Oberst* 1887 angegebene, berühmt gewordene Art der Fingerbetäubung, bei der man den Finger an der Basis mit einem dünnen Gummischlauch umschnürte und distal vom Schlauch 1—2 *cm*³ $^1/_2$—1%ige Cocainlösung einspritzte, ist durch die Einführung des Suprarenins und Novocains hinfällig geworden.

Will man auch den Mittelhandknochen und sein Gebiet unempfindlich machen, spritzt man von zwei dorsalen Einstichpunkten aus den Zwischenknochenraum und, durch diesen durchstechend, auch das Gebiet volar von dem betreffenden Mittelhandknochen (die Stellung der Nadelspitze bestimmt man durch Gegenfühlen vom Handteller her), schließlich noch das Unterhautgewebe bis zu den Interdigitalfalten hin, volar und dorsal ein. Am Daumen und am 5. Finger muß, außer vom Zwischenknochenraum aus, auch vom radialen bzw. ulnaren Rand her eingespritzt werden. Man gibt auf den einzelnen Metacarpus insgesamt etwa 40 *cm*³ 1%ige Lösung; bei genügend langem Warten reicht auch $^1/_2$%ige Lösung aus. Ernährungsstörungen und Nachschmerzen sind bei Einspritzungen im Metacarpalgebiet nicht zu befürchten.

In die harte, empfindliche Haut des Handtellers sticht

man am besten nicht ein, sondern man unterspritzt besser den Handteller von seitlichen oder dorsalen (durch den Zwischenknochenraum durch) Einstichpunkten aus.

Für Operationen an den Weichteilen des Handrückens, deren Sensibilität vom Unterarm her geliefert wird, genügt eine oberflächliche und tiefe quere Einspritzung über dem Rücken des Handgelenks oder eine U-förmige Umspritzung des Operationsgebietes.

Sehnennähte an Fingern und Unterarm werden, wenn möglich, am besten in örtlicher Betäubung ausgeführt, da man durch aktive Bewegungen, Gelenkstellungen u. s. w. die Sehnen sichtbar machen und die richtige Spannung besser bestimmen kann. Weiterhin kann man sich die Sehnennähte bei starker Spannung erheblich erleichtern, wenn man, nach *Moser* und *Mandl*, den zugehörigen Muskel mit ½%iger N.-S.-Lösung infiltriert, so lähmt und entspannt.

C. Bein.

a) Hüftgegend.

Die Glutäalgegend wird im Hautgebiet versorgt von den Nervi clunium superiores, medii und inferiores mediales und laterales aus S 1 und S 2, in der Tiefe von dem Nervus glutaeus superior (L 4—S 1 aus dem Plexus sacralis) und inferior (L 5—S 2 aus demselben Plexus). Vielleicht kommen noch der Cutaneus femoris, Ischiadicus und Pudendus in Frage.

Man könnte überall örtlich infiltrieren und die Nerven in der offenen Wunde mit stärkerer Lösung einspritzen. Eine percutane Leitungsanästhesie der großen Nerven würde am besten als Plexusanästhesie nach *Härtel* gemacht. Unter Umständen können auch sakrale und parasakrale Betäubung mit Vorteil angewandt werden.

An der Außenseite des Beckenkamms kommen für die Haut seitliche Endäste des Ileohypogastricus und Ileoinguinalis, für die Tiefe besonders die Nervi glutaei in Frage. Die Innenfläche des Beckenkamms würde am besten örtlich infiltriert werden.

Auf der Vorderseite der Hüfte ist die Haut unterhalb vom Leistenband versorgt vom Cutaneus femoris lateralis, von den Endästen des Lumbo- und Ileoinguinalis und Ileohypogastricus; in der Tiefe kommen der Femoralis und Obturatorius in Frage.

Zwischen den Beinen kommen die Dammnerven aus dem Pudendus, der Cutaneus femoris posterior und der Obturatorius in Frage.

Auf der Vorderseite der Beckengegend wird man in erster Linie von örtlichen Einspritzungen Gebrauch machen, wobei die Nerven noch besonders (s. u.) bedacht werden können.

1914 wies *Schmiedt* darauf hin, daß Femoralis und Obturatorius in der Höhe des 4. Lendenwirbels nahe der Wirbelsäule zusammenliegen, und daß der Cutaneus femoris lateralis etwas nach außen davon in einer Duplikatur der Fascia iliaca liegt. *Schmiedt* macht beim liegenden Kranken „an der hinteren Ecke" des äußeren Darmbeinkammes, die meist durch eine Knochenverdickung stärker hervortritt, eine Hautquaddel und sticht eine 12 *cm* lange, stumpf abgeschliffene Hohlnadel nach der Wirbelsäule zu auf den

Darmbeinkamm ein. Er schiebt die Nadel, indem er sie nach unten richtet, weiter vor und gelangt auf die Fascia iliaca. An dieser Fascie fühlt er sich entlang, mit dem oberen Darmbeinkamm etwa einen Winkel von 20° bildend, hinter der Psoasmuskulatur hindurch und gelangt in einer Tiefe von 9—12 *cm* auf die Wirbelsäule. Nun sucht er, indem er die Nadel etwas zurückzieht, Parästhesien im Femoralisgebiete zu erzielen und spritzt, sobald diese vom Kranken angegeben werden, 10 cm^3 1½%iger Novocainlösung ein. Etwas oberhalb und unterhalb verteilt er gleichfalls 10 cm^3 der Lösung". Meist schon nach 10 Minuten trete eine Betäubung der Vorderseite des Oberschenkels im Femoralis- und Obturatoriusgebiete mit Lähmung oder Parese der Quadricepsmuskulatur ein; oft müsse man jedoch bis 25 Minuten warten. Der Cutaneus femoris lateralis wurde bei diesem Verfahren immer mitbetäubt.

1915 berichtete *Schlesinger* über Versuche, die lumbalen Wurzeln durch Einspritzung an einer Stelle, an der alle Fasern gemeinsam getroffen werden können, zu betäuben. Er stach zu diesem Zweck 4—5 *cm* seitlich und etwas über dem Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels ein, die Nadelspitze etwas medianwärts gerichtet; dann tastete er sich zwischen den Knochen in die Tiefe, „genügend weit nach vorn". Brauchbare Erfolge wurden nicht erzielt.

Anfang 1925 hat *Degenhardt* diese Versuche wieder aufgenommen und folgendes Verfahren empfohlen: Bei dem auf dem Operationstisch sitzenden, leicht vorgebeugten Kranken, der mit 0·02 Morphium vorbereitet ist, ist die Spina iliaca posterior superior durchzufühlen; durch diesen Punkt denkt man sich nach oben eine Senkrechte gezogen. Danach tastet man sich den Darmbeinkamm ab; 1½—2 Querfinger unterhalb des Darmbeinkamms legt man eine Horizontale; der Schnittpunkt der beiden Linien ist der Einstichpunkt. Hier setzt man eine Quaddel. Nun sticht man eine 8—12 *cm* lange Hohlnadel in leicht medialer Richtung in die Tiefe. Trifft man dabei den absteigenden Bogen des Darmbeinkammes, so richtet man die Nadel noch etwas mehr medialwärts; in der Tiefe kann man noch auf den Querfortsatz des Lendenwirbels treffen, durch leichtes Senken der Nadelspitze gleitet man an diesem vorbei, bis man auf die Seitenfläche des Wirbelkörpers stößt. Genau wie bei der Anästhesie des Plexus brachialis gelingt es, an dieser Stelle — also in Höhe des Lumbosakralgelenks — Parästhesien auszulösen, die von der Unterbauchgegend bis in den Fuß ausstrahlen. Es ist unbedingt nötig, diese Parästhesien zu erzeugen, denn nur dann hat man die Gewähr, den Plexus lumbalis getroffen zu haben. Es werden nun — nachdem man sich überzeugt hat, daß kein Blut aus der Hohlnadel fließt — 50 cm^3 einer 1%igen N.-S.-Lösung in die Nervenstämme eingespritzt, wobei man die Nadel in ihrer Lage bei der Einspritzung etwas ändert, um auch mit Sicherheit alle Stränge zu treffen. Bei jedem Lagewechsel müssen wieder Parästhesien eintreten. Nach der bei der Leitungsanästhesie üblichen Wartezeit (bis zu 20 Minuten) ist die gewünschte Betäubung vorhanden. Die Betäubung gestattet die Einrenkung der Hüftgelenksluxation und die Einrichtung von Frakturen und dauert 1½ bis 2 Stunden.

Bei 46 Kranken soll die Betäubung 41mal gut gewesen sein. Die Betäubung soll ausreichen für die Operation von Schenkelbrüchen und Leistendrüsen und für Eingriffe am Bein außerhalb des Ischiadicusgebiets; für das letztere Gebiet muß außerdem der Ischiadicus, für Leistenbrüche noch D 12 betäubt werden.

Diese lumbalen Einspritzungen kommen wohl nur für wenige Eingriffe im Femoralis- und Obturatoriusgebiet in Frage und haben so nur wenig Bedeutung.

Wiedhopf empfiehlt zur Einrenkung von Hüftverrenkungen ein an zwei Kranken erprobtes Verfahren, die Einspritzung des Ischiadicus und die paravertebrale Einspritzung der Lumbalsegmente 1—4 mit den entsprechenden Mengen. Er hat dadurch nicht bloß eine Schmerzlosigkeit, sondern auch eine vorzügliche Muskelentspannung erzielt, und sieht in dem letzteren Umstand einen Vorzug seines Verfahrens gegenüber der Betäubung durch Einspritzung an den ausgerenkten Kopf und in die leere Pfanne. Über die örtliche Betäubung zur Einrenkung der Hüftverrenkungen habe ich schon S. 159 und 160 berichtet.

Mediale Schenkelhalsbrüche kann man auch mit Einspritzung

von 30 cm^3 1%iger N.-S.-Lösung ins Gelenk unempfindlich machen und reponieren; vielleicht wird man vorteilhafterweise auch das Gelenk noch umspritzen.

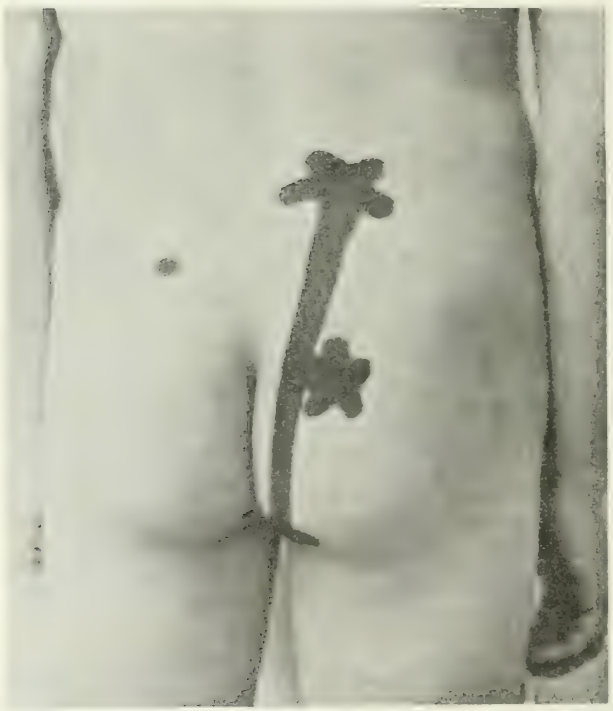
Extraartikuläre Schenkelhalsbrüche wird man am besten umspritzen, wenn nicht eine Leitungsbetäubung gewählt wird.

Operationen an und im Hüftgelenk oder den nahen Teilen des Schenkelhalses erfordern, wenn Narkose nicht möglich ist, die Lumbalanästhesie oder ausgedehnte Formen der Leitungsbetäubung, die umständlich, zeitraubend und ungewiß im Erfolg sind. Eine subtrochantere Osteotomie ließe sich auch mit örtlicher Ein- und Umspritzung unempfindlich machen.

b) Ober- und Unterschenkel.

Die sensible Versorgung des Beines liegt anatomisch für die örtliche Betäubung in Form der Leitungsbetäubung nicht so günstig wie die des Arms. Zwar werden Unterschenkel und Fuß nur von zwei Nerven, dem Ischiadicus und dem Saphenus aus dem Femoralis versorgt. Aber in die sensible Oberschenkelversorgung teilen sich außer diesen beiden Nerven noch drei lange Nerven, der Obturatorius, Cutaneus femoris posterior und lateralis, von den kurzen Nerven im Hüftgebiet, dem Lumboinguinalis, Ileoinguinalis und Ileohypogastricus vorn und seitlich, den Nervi clunium superiores, medii und inferiores hinten, die sich alle noch an der Nervenversorgung der obersten Teile des Beins beteiligen, abgesehen. Diese letzten Nerven werden am bequemsten durch örtliche Einspritzung ausgeschaltet, wenn ihr Versorgungsgebiet ins Operationsgebiet fällt.

Fig. 79.



Einfache Bestimmung des Einstichpunktes für die Ischiadicuseinspritzung.

Die fünf andern langen Nerven lassen sich, wenn man nicht die Venenanästhesie oder die Querschnittbetäubung anwenden will, nur durch Leitungsanästhesie unterbrechen; vom Knie ab genügt die Unterbrechung des Ischiadicus und Saphenus.

Der Cutaneus femoris lateralis, der dicht medial von der Spina anterior superior unter dem Leistenband austritt, und noch kurze Zeit unter der Fascia lata verläuft, wird, nach *Läwen*, folgendermaßen eingespritzt: Einstich 2 Querfinger nach innen unten von der Spina anterior superior; von diesem Punkt aus werden, nach außen bis über die Spina hinausgehend, subcutan und subfascial je $2^1/_2$ cm^3 2%iger Lösung eingespritzt. Das durch die Einspritzung

unempfindliche Hautgebiet ist wechselnd; für sich allein hat daher die Betäubung dieses Nerven kaum Bedeutung; 1909 hat *Nyström* die Unterbrechung dieses Nerven zum Zweck der Hautentnahme vom Oberschenkel zuerst empfohlen.

Femoralisunterbrechung nach *Läwen*: Man sticht 1—1½ *cm* seitlich von der pulsierenden Arterie unmittelbar unter dem Leistenband ein, geht dann senkrecht in die Tiefe. Nach Durchstechung der Fascia lata sucht man nach dem Nerven, den man am Auftreten von Muskelzuckungen und Parästhesien im Oberschenkel erkennt; dann spritzt man 5 cm^3 2%iger Lösung ein. *Härtel* spritzt etwas tiefer, etwa 2 Querfinger unter dem Leistenband ein, da hier der Nerv oberflächlicher liegt.

Der Obturatorius wird, nach *Keppler*, folgendermaßen eingespritzt: Einstich daumenbreit unter dem Tuberculum pubicum. Die Nadel wird auf das Schambein eingeführt; dann geht man entlang dem unteren Rand, bis die Nadelspitze auf den von diesem rechtwinkelig abgehenden absteigenden Schambeinast stößt; die Nadel befindet sich dann an der lateralen oberen Ecke des Foramen obturatorium, in der der Nervus obturatorius austritt. Spritzt man nun hier 10 cm^3 1%iger oder besser 20 cm^3 ½%iger Lösung ein, so wird der Nerv mit großer Sicherheit unterbrochen.

Der Hautendast des Obturatorius, der ein Hautgebiet an der medialen Seite der unteren Hälfte des Oberschenkels und des Knies versorgt, kann auch, nach *Läwen*, unterbrochen werden, wenn man in der Mitte der Innenseite des Oberschenkels subcutan und tief einen queren Gewebsstreifen infiltriert.

Den Nervus obturatorius trifft man, meiner Ansicht nach, am besten nach folgendem Verfahren: Die Austrittsstelle des Nerven aus seinem Kanal liegt, auf die Vorderfläche des Körpers projiziert, etwas seitlich nach unten vom Tuberculum pubicum unter der Mitte des Pectineusansatzes am Becken. Man sticht auf das bei allen fühlbare Tuberculum pubicum ein, geht vor ihm in die Tiefe und kann sich dann entlang der vorderen Knochenfläche des horizontalen Schambeinastes in etwas seitlicher Richtung in die Tiefe tasten, bis das Aufhören des Knochens nach etwa 2—3 *cm* anzeigt, daß man am oberen Rand des Foramen obturatorium ist, wo man, vielleicht unter weiterem Abtasten des medialwärts liegenden absteigenden Schambeinastes, etwa 10 cm^3 1%iger Lösung verteilt. Manchmal fällt man mit der Nadelspitze in den Canalis obturatorius geradezu hinein.

Der Ischiadicus wurde zuerst 1905 von *Lange* (mit Kochsalzlösung) unterhalb der Gesäßfalte in der Mitte zwischen Trochanter und Tuber ischii eingespritzt.

1911 empfahl *Läwen* eine Leitungsanästhesie des Ischiadicus, den er, auch in der Höhe der Gesäßfalte, von zwei Einstichpunkten aus, einem seitlich vom Tuber ischii, dem anderen einwärts vom Trochanter, aufsuchte und perineural mit je 3—4 cm^3 1%iger N.-S.-Lösung einspritzte. *Keppler* beschrieb 1911 ein Verfahren, bei dem der Nerv höher oben unter Knochenfühlung gesucht wurde: Etwas nach unten von der Mitte einer Verbindungslinie zwischen Spina iliaca posterior und Tuber ischii sticht *Keppler* ein, geht bis zur Knochenfühlung in die Tiefe und spritzt, wenn er den Nerven getroffen hat, 20—30 cm^3 einer 2%igen Lösung ein. Von einer ähnlichen Stelle aus sucht auch *Jassenetzky-Woino* den Ischiadicus.

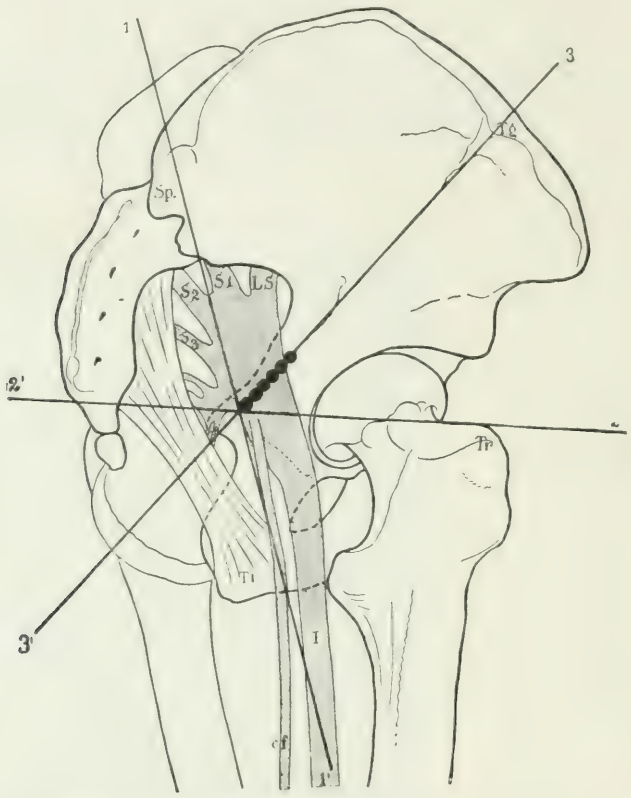
Ich selbst bin schon seit 1912 immer etwas seitlich von der Mitte der Verbindungslinie des Tuber ischii mit dem oberen Ende des Sacroiliacalgelenks, d. h. der Spina iliaca posterior eingegangen, habe den Nerven in 6—8 *cm* Tiefe, nach hinten von der Spina ischiadica gesucht und dabei eigentlich stets gefunden.

Die Einspritzung des Nerven an dieser Stelle bietet deshalb besondere Vorteile, weil hier gleichzeitig unterbrochen werden, außer dem Ischiadicus, der Cutaneus femoris posterior, der Pudendus und der

Nervus glutaeus inferior, und weil außerdem hier der Ischiadicus noch nicht der fingerstarke Strang, sondern noch eine breite Nervenplatte ist, in die das Novocain besser eindringt.

Die Anatomie dieser Gegend hat *Härtel* besonders eingehend beschrieben: Der Nerv tritt durch das Foramen ischiadicum maius aus, das ein Dreieck darstellt, dessen obere Seite durch das Darmbein, dessen mediale Seite durch das fast horizontal verlaufende Ligamentum sacrospinosum, dessen seitlich untere Seite durch das Sitzbein, das in die Spina ischii ausläuft, gebildet wird. Über diese laterale Seite hinweg zieht als $3^1/_2$ *cm* breite Nervenplatte der Plexus sacralis, u. zw. liegt am meisten medial der Plexus pudendus, dann

Fig. 80.



Schematische Darstellung des Verhältnisses des Hüftnerven zu Becken und Oberschenkel (nach *Härtel*, Fig. 86).

kommt der Nervus glutaeus inferior, dann der Cutaneus posterior und schließlich der Ischiadicus. An dieser Stelle, nach hinten von der Spina ischii, muß der Nerv getroffen werden. Zur Bestimmung dieser Stelle zieht *Härtel* zunächst die schon genannte Verbindungslinie von der Spina iliaca posterior zum Außenrand des Tuber ischii. Der Einstichpunkt liegt an der Stelle, wo diese Linie von der Horizontalen durch die Trochanterspitze getroffen wird (diese Stelle liegt senkrecht über der Spina ischii). Verbindet man diesen Einstichpunkt mit dem Tuber glutaeum anterius des Beckenkamms, d. h. einer stets fühlbaren Verbreiterung im vorderen Teil des Beckenkamms, so hat man die Richtung der seitlichen unteren Begrenzung des Ischiadicusdreiecks und damit die Richtung, in der man den Plexus sacralis einspritzen muß.

Man zeichnet sich in Bauchlage diese 3 Linien mit Jodtinkturstrichen an und sticht an ihrem Schnittpunkt ein, geht senkrecht in die Tiefe bis zur Knochen-

fühlung, die im Durchschnitt in 8—10 *cm* erreicht wird. Dann sucht man nach dem Nerven. Meist erhält man rasch Parästhesien; hat man diese, so spritzt man von medial nach lateralwärts in der bezeichneten Richtung den Plexus ein. Man kann auch, bei Bedürfnis, noch versuchen, 1 *cm* ins Becken einzudringen, um auch die Rami communicantes zu unterbrechen; dies ist natürlich nicht so sicher.

Über die Operationen am Hüftgelenk und seiner Umgebung und über die subtrochantere Osteotomie wurde schon oben gesprochen.

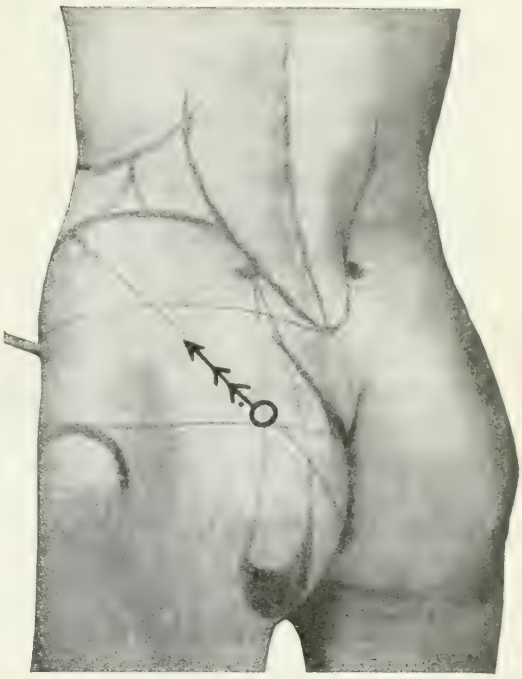
Blutleerebinden können und dürfen nur im betäubten Gebiet angelegt werden.

Für die Behandlung von Oberschenkelfrakturen und insbesondere für supracondyläre Osteotomien kann sehr wohl rein örtlich eingespritzt werden.

Für die Entnahme von Haut zur Transplantation benutzen wir im allgemeinen die örtliche Infiltration. Von der Einspritzung des Transplantats haben wir nie Störungen gesehen. Auch die Fascie zu Transplantatzwecken entnehmen wir fast stets in örtlicher Betäubung. Selbstverständlich kann man zu diesen Zwecken auch eine Leitungsanästhesie des Nervus femoralis und Cutaneus femoris lateralis machen.

Varicenoperationen macht man am besten in einer Verbindung von örtlicher Infiltration mit Leitungsanästhesie des Femoralis, mindestens Saphenus.

Fig. 81.



Bestimmung des Einstichpunktes für die Ischiadicuseinspritzung nach *Härtel* (nach *Braun*, Fig. 194).

Amputationen am Oberschenkel und Kniegelenk können unter Leitungsanästhesie der 4 Hauptnerven, Querschnittsanästhesie, Venenanästhesie oder Lumbalanästhesie ausgeführt werden. Dasselbe gilt für Kniegelenksresektionen.

Arthrotomien am Kniegelenk zur Entfernung der Menisci, freier Körper u. a. m., die Naht der Patellarfraktur können unter Infiltration des Schnittes und Einspritzung von 20 cm^3 1%iger Lösung ins Gelenk vorgenommen werden, wenn man nicht eine Leitungsbetäubung oder die Umspritzung vorzieht.

Die Bursa praepatellaris und andere Hygrome in der Nähe des Kniegelenks werden in rein örtlicher Betäubung entfernt.

Für den Unterschenkel braucht man bei größeren Operationen die Leitungsbetäubung des Ischiadicus und des Saphenus oder die Venen- oder die

Querschnittbetäubung. Für Sehnenplastiken empfiehlt *Härtel* besonders die Venenanästhesie. Die Entnahme eines Tibiaspans kann sehr wohl in örtlicher Umspritzung ausgeführt werden.

Die Durchtrennung der Achillessehne, umschriebene Operationen im Bereich des Calcaneus und des Fußes werden in örtlicher Betäubung ausgeführt, insbesondere auch die Durchbohrung des Calcaneus für die Nagelextension, bei der man nur die beiden Stichkanäle in ihrem Weichteilverlauf einspritzen muß.

Die größeren Eingriffe am Fuß, die verschiedenen Amputationen und Exartikulationen und die Resektionen macht man am besten in Leitungsbetäubung des Nervus ischiadicus und des Saphenus; für den letzteren genügt die subcutane Infiltration eines queren Streifens an der Innenseite des Kniegelenks oder des obersten Teils des Unterschenkels mit 20—30 cm^3 $^1/_2$%iger Lösung. Auf diese Weise lassen sich auch Platt-, Spitz- und Klumpfüße und andere Fußverbildungen blutig und unblutig reponieren. Beim Plattfuß wurde auch schon vorgeschlagen, in der Kniekehle die Nerven einzuspritzen; wir halten die Einspritzung des Ischiadicus für einfacher. Ob die Einspritzung ins Fußgelenk (*Lorenz*) zur Betäubung und Entspannung eines Plattfußes immer genügt, ist uns nicht bekannt.

Für die Betäubung der Zehen gilt das gleiche wie für die Finger. Man umspritzt die Basis der Zehen rings mit 2%iger Lösung, wobei man für die große Zehe etwa 10 cm^3, für die kleineren etwas weniger braucht. Für die Betäubung des Grundgelenks der Zehen und des Mittelfußknochens braucht man eine mehr central gelegene Einspritzung und etwas mehr Lösung.

Die Einspritzungen im Bereich des Fußes werden oft als sehr schmerzhaft empfunden; man muß daher am Fuß sehr vorsichtig einspritzen und jedenfalls mit dem Beginn der Operation genügend lange warten.

Die Prophylaxe der Infektionskrankheiten.

Von Professor Dr. **Rudolf Fischl**, Vorstand der II. deutschen Universitätsklinik (in der Landesanstalt für Kinderfürsorge) in Prag.

Inhaltsübersicht.

Allgemeines: Geschichtliches über bakteriologische und epidemiologische Forschung 181; Allgemeine Prophylaxe im Säuglingsalter 182; Individuelle und behördliche Prophylaxe während der Schuljahre 184; Anzeigepflicht 186. – Einzelne Infektionskrankheiten: Blattern 187; Schafblattern 189; Masern 190; Röteln, Erythema infectiosum und „Exanthema subitum" 192; Scarlatina 192; Diphtherie 195; Keuchhusten 197; Abdominaltyphus 198; Paratyphusformen 199; Meningitis cerebrospinalis epidemica 199; Congenitale Syphilis 202.

Zu den schwierigsten Problemen unserer an solchen gewiß nicht armen Wissenschaft gehört die Prophylaxe der Infektionskrankheiten. Handelt es sich doch zum Teil um Affektionen mit noch unbekanntem oder mindestens nicht einwandfrei sichergestelltem Erreger, wobei ich auch die gegenwärtig geltende bakterielle Ätiologie der Scarlatina nicht ausnehme, weiterhin um soziale Fragen von einschneidender Bedeutung, zu deren befriedigender Lösung nicht nur die sachgemäße Tätigkeit der Behörden, sondern auch die rationelle Erziehung breiter Volksmassen zu gesundheitsmäßigem Denken und Handeln notwendig sind, also eine ganze Summe von Voraussetzungen, deren Erfüllung auch davon abhängt, inwieweit die Infektionswege und Quellen der einzelnen in Betracht kommenden Krankheiten mehr oder weniger klar liegen.

Wer es also unternimmt, im Rahmen eines sichtenden Aufsatzes diesen Gegenstand zu behandeln, muß sich von vornherein darüber klar werden, daß er keine abschließenden Ergebnisse zu bieten vermag. In der Zusammentragung der in einer fast unübersehbaren Literatur niedergelegten Erfahrungen, Beobachtungen und Theorien wäre ein Weg zur Erledigung des Gegenstandes gewiesen, doch halte ich es für zweckmäßiger, die eigene, auf einem langen Zeitraum praktisch-ärztlicher Tätigkeit basierte Erfahrung sprechen zu lassen und in den folgenden Ausführungen die Nutzanwendungen der Forschung wiederzugeben, wie sie sich im medizinischen Alltag sowohl in der Klinik als auch im privaten Wirkungskreise ergeben. Mit dieser Einschränkung möge der Leser die folgenden Ausführungen nachsichtig aufnehmen.

Die Beobachtung, daß eine ganze Reihe von Erkrankungen auf andere Menschen in der Umgebung des Patienten übergehen oder durch von diesem stammende Krankheitsprodukte auf verschiedenen Wegen übertragen werden können, ist sehr alt und hat schon seit jeher zu Bestrebungen geführt, durch Isolierung des Kranken oder anderweitige Schutzmaßnahmen solche Vorkommnisse zu verhüten oder mindestens stark einzuschränken.

Auch der Versuch, durch gewisse vorbeugende Prozeduren eine Immunisierung herbeizuführen, datiert Jahrtausende zurück, wurde aber zumeist mit untauglichen Mitteln durchgeführt, indem jeder solche, gegen die eigene schwere Erkrankung geschützte Mensch wieder Ausgangspunkt neuer Epidemien werden konnte und die bei ihm zum Zwecke des Schutzes gesetzte künstliche Infektion durchaus nicht immer mit der gewünschten Sicherheit zu einer milden Erkrankung führte oder eine solche vollständig verhütete. Ich erinnere in dieser Richtung an die verschiedenen Methoden der Schutzimpfung gegen Blattern (Pockenkaufen, Variolisation), an die Übertragung abgeschwächter Syphilis u. dgl. m.

Erst der Aufschwung der bakteriologischen Forschung, die uns in oft einwandfreier und den Sturm der Zeit überdauernder Weise die bakteriellen Erreger der betreffenden Affektionen kennen lehrte und uns Mittel und Wege in die Hand gab, im Tierversuch Schutzstoffe gegen dieselben herzustellen, bot den festeren Boden, welcher allerdings, und das sei bei dieser Gelegenheit mit allem Nachdruck betont, um einerseits die Grenzen unseres Könnens abzustecken, anderseits die Bedeutung der heute so oft unterschätzten genialen Beobachtungsgabe in das richtige Licht zu rücken, noch durchaus nicht so solid ist wie z. B. der Effekt der auf rein empirischem Wege und ohne Kenntnis des Erregers gefundenen Blatternschutzimpfung.

Haben doch die großen Beobachtungsreihen der Kriegszeit uns gezeigt, daß theoretisch anscheinend einwandfrei fundierte Schutzmethoden in praxi oft versagen, ja sogar direkten Schaden stiften können, wobei in erster Reihe an die Cholera- und Typhusschutzimpfungen erinnert sei, deren praktische Ergebnisse, wie jetzt wohl fast allgemein zugegeben wird, eine schwere Enttäuschung gebracht haben.

Auch die epidemiologische Forschung, welche außer dem Erreger die Umweltverhältnisse sowie die individuelle Disposition zu berücksichtigen hat, weist noch zahlreiche Lücken auf, und wenn in der letzten Zeit von beachtenswertester Seite gegen anscheinend grundlegende Prinzipien auf diesem Gebiete Sturm gelaufen wird, wobei ich an die ernste Bestreitung der bislang über die Ausbreitungsweise des Abdominaltyphus herrschenden Ansichten erinnern möchte, so geht daraus hervor, eine wie große Zurückhaltung in allen diesen Fragen geboten erscheint.

Nehmen wir dazu die Verhältnisse auf dem flachen Lande, wo einerseits keine mit modernen Einrichtungen ausgestattete Laboratorien, Sanitätskolonnen und ähnliche Behelfe zur Verfügung stehen, anderseits die enge Berührung der Menschen die Infektionsgelegenheit wesentlich steigert, so gibt dies neue und oft fast unüberwindliche Schwierigkeiten.

Wir müssen uns a priori fragen, ob es durch gewisse Einflüsse der Ernährung, der Lebensweise und der Erziehung möglich ist, die Empfänglichkeit gegenüber akuten und chronischen Infektionskrankheiten herabzusetzen, und ob bei derartig vorbereiteten Individuen die prophylaktischen Maßnahmen wirksamer sind als bei den anderen. Auch der Anteil, welchen die gemeinsame Existenz in der Familie und im Leben, der Schulbesuch, der gesellige Verkehr und die beruflichen Verpflichtungen an der Akquisition von infektiösen Leiden nehmen, ist zu erwägen und entsprechend zu beeinflussen. Es ist also, wie aus

dem Gesagten hervorgeht, ein sehr kompliziertes Räderwerk, das in Betrieb gesetzt wird, zumal auch örtliche und zeitliche Dispositionen mit hineinspielen, deren Einfluß sich nur schwer beurteilen läßt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen und ist durch zahlreiche Erfahrungen sowie statistische Erhebungen festgestellt, daß der Neugeborene und Säugling (im Sinne „Brustkind" verstanden) einer Reihe akuter Infekte gegenüber eine relativ hohe Unempfindlichkeit aufweist, während er anderen gegenüber, was ganz besonders für die chronischen Infektionskrankheiten gilt, eine besonders hohe Empfänglichkeit zeigt. Es steht ferner fest, daß Brustkinder diese Immunität in höherem Maße und für längere Dauer aufweisen als unnatürlich ernährte Säuglinge, und schon diese Tatsache allein deutet darauf, daß außer den auf intrauterinem Wege dem Foetus zufließenden Schutzstoffen aus dem von der Mutter im Lebenskampfe erworbenen Vorrat auch durch die Säugung dieser Besitz erhöht und verlängert wird. Bedürfte es noch spezieller Beweise für die Überlegenheit der natürlichen Ernährungsweise des Säuglings, so wären sie damit geboten und dadurch ergänzt, daß die Beobachtung sicher dahin weist, daß Brustkinder eine wesentlich geringere Anfälligkeit gegenüber den banalen Infekten und eine ausgesprochen höhere Resistenz bei Überwindung derselben aufweisen.

In diesem Sinne hat also bereits die allgemeine Prophylaxe zu wirken, indem sie dem jungen Nachwuchs die natürliche Ernährungsquelle an der Mutterbrust sichert, was wenigstens für die in dieser Richtung wichtigsten ersten drei Lebensmonate ohne Schwierigkeiten erreichbar ist. Einen guten Gradmesser für die zu erwartende immunisatorische Leistung der Gewebe und Gewebsflüssigkeiten bietet der Alkalescenzgrad derselben, und gerade beim gesunden gut gedeihenden und widerstandsfähigen Brustkinde beobachten wir besonders hohe Werte.

Jenseits der Stillzeit soll die Nahrung einmal knapp bemessen werden, um nicht durch Gärungs- oder Faulnisvorgänge des überschüssigen Restes eine übermäßige Belastung der Digestion mit ihren Rückwirkungen auf das Gesamtgetriebe der Zelleistungen herbeizuführen, weiter soll im Kostplane der vegetabilischen Komponente ein breiter Raum zukommen, das Fett nicht unter einen gewissen Prozentsatz sinken und endlich durch entsprechende Zufuhr von Vitaminen, deren Bedeutung allerdings noch durchaus nicht so einwandfrei klargestellt ist, wie man es aus der Fülle der literarischen Mitteilungen anzunehmen versucht wäre, auch diese Seite des Ernährungsvorganges berücksichtigt werden.

Es gibt eine ganze Reihe von sog. banalen Infekten, und im Rahmen meiner Auseinandersetzungen, welcher ziemlich weit gespannt ist, müssen auch solche berücksichtigt werden, die sich durch entsprechende Körperpflege, deren Grundsätze sich mit den Geboten der Reinlichkeit so ziemlich decken, vermeiden oder wenigstens stark verringern lassen. Ich erinnere in dieser Richtung an die Nabelinfektionen, welche, besonders in Anstalten, nicht nur als lokale Erkrankungen, sondern auch als auf andere Individuen übertragbare Affektionen gewertet werden müssen, und die sich durch sorgsame Asepsis der Geburts- und Wochenbettpflege so gut wie vollständig vermeiden lassen. Auch die sonstige sorgsame Pflege der Haut des jungen Kindes verhütet die Entstehung oder das Überhandnehmen eitriger Infekte, wie sie als häufigste Begleiterscheinung der desquamativen Prozesse an Haut und Schleimhäuten in den ersten Lebenstagen sich

einstellen und den Ausgangspunkt schwerer Erkrankungen bilden können, deren Übertragbarkeit auf andere Kinder ihre Berücksichtigung an dieser Stelle begründet.

Gegenüber diesem aktiven Vorgehen ist nach anderen Richtungen eine gewisse Passivität anzuraten, wobei ich an die Unterlassung der Mundreinigungen beim noch zahnlosen Säugling erinnern will.

Ich habe schon erwähnt, daß in der Nahrung des Kindes im ersten Lebensjahre der Fettgehalt unter ein gewisses Maß nicht sinken soll, da dies die Widerstandskraft gegenüber Infekten schädigt, und auf dessen Notwendigkeit schon der hohe Gehalt der Frauenmilch an diesem Bestandteil hinweist. Die von manchen Seiten empfohlene isodyname Substitution des Fettes durch Kohlehydrate bewährt sich in dieser Richtung nicht und schafft verwässerte, gegen mikrobielle Angriffe wenig resistente und für sie ausgesprochen empfängliche Individuen.

Aber auch im Kostplane des Kindes jenseits des ersten Lebensjahres darf das Fett keinen zu geringen Platz einnehmen, während die Milch als solche in ihm stark zurücktreten soll, da sie in diesem Alter ihre Bedeutung als Nahrungsmittel stark eingebüßt hat und oft die direkte Veranlassung pathologischer Zustände bildet, zu denen unter anderen auch solche infektiöser Natur gehören, ganz abgesehen davon, daß die für solche Zwecke weniger sorgsam gewonnene und behandelte Milch eine direkte Infektionsquelle für diverse infektiöse Prozesse bilden kann.

Mein Standpunkt betreffend den prophylaktischen Wert der Abhärtung ist, kurz gesagt, der, daß ich einen solchen, wenigstens so weit es sich um Wasserabhärtung handelt, nicht anerkenne. Es gibt Kinder, welche unter dem Einflusse vorzeitiger oder strenger Abhärtungsmaßnahmen direkt erkranken und sowohl Erscheinungen im Bereiche der nervösen Sphäre aufweisen als auch ausgesprochene Infektionsneigung, also das gerade Gegenteil dessen, was beabsichtigt wurde, darbieten. Die methodische Wasserabhärtung erfordert einen bereits gefestigten Organismus, um in ihren Wirkungen nicht auf falsche Bahnen überzugreifen.

In der Erziehung soll ein gewisses Gleichmaß beobachtet werden, welches namentlich das entsprechende Gleichgewicht zwischen geistiger Inanspruchnahme und körperlicher Tätigkeit berücksichtigt. Besonders die frühzeitige Weckung der Psyche und die oft unvernünftigen an dieselbe gestellten Ansprüche sind zu meiden, denn man schafft auf diese Weise im Bereiche des Centralnervensystems Orte geringerer Widerstandsfähigkeit, deren Bedeutung auch für die Lokalisation von Infekten in Betracht kommt. Gelten diese Grundsätze bereits für das Elternhaus, so haben sie eine noch viel größere Bedeutung im Schulunterrichte, dessen Anordnung in diesem Sinne noch fast alles zu wünschen übrig läßt.

Daß die Schule als Mittler von akuten und chronischen Infektionskrankheiten hauptsächlich in Betracht kommt, ist eine Binsenwahrheit, die sich aber trotzdem noch durchaus nicht allgemeiner Anerkennung erfreut. Ich kenne eine ganze Reihe von Personen, welche es dem Umstande, daß sie die Schule nicht besuchten, zu danken hatten, daß sie bis in das erwachsene Alter von akuten Infektionskrankheiten frei geblieben sind, und wenn ich auch einem solchen Vorgehen durchaus nicht das Wort reden will, da es eine ganze Reihe anderer Nachteile hat, die namentlich auf psychischem Gebiete gelegen sind, so beweist die nackte Tatsache doch, daß eine der wichtigsten Infektionsquellen verstopft

wurde und fordert dazu auf, durch entsprechende Reformen die Gefahren des Schulbesuches in dieser Richtung zu verringern oder vollständig zu beseitigen. Durch vernünftige Maßnahmen beim Ausbruch akuter Infektionskrankheiten unter den Schülern, regelmäßige und gewissenhafte Kontrolle der Kinder durch nicht bloß hierfür beamtete, sondern auch fachlich befähigte Ärzte, entsprechende hygienische Einrichtung der Gebäude sowie die meist vernachlässigte gesundheitliche Beaufsichtigung der Lehrpersonen, läßt sich meiner festen Überzeugung nach auf diesem Gebiete viel erreichen. Ich werde bei Besprechung der einzelnen Infektionskrankheiten Gelegenheit haben, auf das Detail dieser Fragen näher einzugehen und wollte an dieser Stelle nur die allgemeinen Richtlinien ziehen.

Was von der Schule gilt, trifft auch für den geselligen Verkehr der Kinder zu; ganz abgesehen davon, daß die komplizierte Ausgestaltung desselben in anderen Richtungen vielfach schadet und oft die Gefühle von Neid und Mißgunst in die jungen Seelen pflanzt, bildet sie häufig auch den Ausgangspunkt von Infekten, und ich erinnere mich z. B. eines Vorkommnisses, das mir so charakteristisch dünkt, daß ich es an dieser Stelle nicht unerwähnt lassen möchte. Im Hause eines Kollegen wurde am Nachmittag eine stark besuchte Kindergesellschaft veranstaltet, während welcher das Töchterlein des Hausherrn eine Eruption von Varicellen zeigte, aus welcher Quelle sich weitere 17 Kinder infizierten.

Kleine Umgangskreise, die auch den Vorteil haben, daß sie den Ausgangspunkt von Freundschaften für das ganze Leben bilden, wie solche in den großen Konventikeln nie geschlossen werden, sowie die genaue gesundheitliche Beaufsichtigung der beteiligten Kinder gestatten, lassen solche Übelstände leicht und sicher vermeiden.

Neben diesen mehr individuellen Vorkehrungen, welche bereits in der häuslichen Erziehung vorgebaut und in der Schule noch weiter gepflegt werden sollen, kommt jener Teil des allgemeinen Schutzes vor ansteckenden Krankheiten in Betracht, wie er von behördlicher Seite zu leisten ist. Assanierung des Bodens der Stadt und auf dem Lande, einwandfreie Beschaffenheit des Trink- und Nutzwassers, entsprechende Beaufsichtigung des Nahrungsmittelverkaufes, der Wohnungen und des Schulbetriebes sind die in gesunden Zeiten zu treffenden Vorkehrungen. Sofortige Erfassung der Erkrankten und eventuelle Isolierung derselben in Infektionsspitälern, wenn eine befriedigende Trennung von anderen Personen in der Wohnung nicht durchführbar erscheint, genaue Kontrolle der Rekonvaleszenten unter allenfallsiger Zuhilfenahme bakteriologischer Untersuchungen, sowie strenge Beaufsichtigung der Schule, dieser wichtigsten Mittlerin solcher Infekte, sind die Hauptlinien dieser Tätigkeit. Speziell der die Schule betreffende Teil derselben ist nach meinen persönlichen Erfahrungen noch durchaus nicht einwandfrei geregelt. Ich konnte oft die Beobachtung machen, daß trotz Kontrolle durch Schulärzte die Rücksichtnahme auf die Inkubationszeit der einzelnen in Betracht kommenden Infektionskrankheiten eine sehr mangelhafte ist, daß viel zu viel und oft in ganz irrationeller Weise mit Desinfektionsmaßnahmen gearbeitet wird, welche den Aufenthalt in den betreffenden Zimmern für längere Zeit unangenehm und gesundheitsschädlich gestalten ohne wirklich zu nützen, während die einfachste und billigste Vorkehrung eines entsprechend langen, also bis zum äußersten Ende der Inkubationsfrist durchgeführten, Schul-

schlusses, welche die Erfassung der noch Infizierten gestattet, in der Regel nicht getroffen wird.

Ob es, auch unter Heranziehung amtlicher Untersuchungsstellen und genügender entsprechend geschulter Hilfskräfte, möglich sein wird, die Dauerausscheider und gesunden Bacillenträger zu agnoszieren und unschädlich zu machen, möchte ich sehr bezweifeln und bin der Meinung, daß sich durch möglichst langes Hinausschieben des Schulbesuches seitens der Rekonvaleszenten nach akuten Infektionskrankheiten das auf diesem Gebiete Erreichbare eher wird leisten lassen, ohne diese überflüssige Mühe und die mitunter gar nicht aufbringbaren Kosten haben zu müssen.

Hingegen sollen mit allen Mitteln ausgerüstete und von guten Fachmännern geleitete Laboratorien zur Verfügung stehen, welche die Untersuchung aufklärungsbedürftiger Fälle übernehmen, mit möglichster Beschleunigung durchführen und ihr Ergebnis dem Arzte kurzerhand bekanntgeben.

Eine gleichfalls in prophylaktischer Richtung wichtige Angelegenheit ist eine rationelle Regelung der Anzeigepflicht für akute und chronische Infektionskrankheiten, denn nur eine entsprechende Ausgestaltung und gewissenhafte Handhabung derselben ermöglichen den Schutz der Gesunden. Ich kann es nicht verstehen, warum, um nur ein Beispiel zu nennen, eine ganze Reihe von Staaten keine Anzeigepflicht für Masern, Keuchhusten und spinale Kinderlähmung besitzen, deren Einführung uns in die Lage versetzen würde, eine ganze Reihe solcher Infekte zu verhüten. Ganz besonders muß einen das in Ländern wundernehmen, die eigene Ministerien für Gesundheitspflege haben.

Der in Laienkreisen sehr zu Unrecht verbreitete Fatalismus, jedes Kind müsse diese oder jene angeblich harmlose Infektionskrankheit durchmachen und erfahre dadurch nicht den geringsten Schaden, wird durch ein solches Vorgehen der Behörden nur gefördert und durch traurige Erfahrungen oft genug Lügen gestraft.

Ich bin mir der Schwierigkeiten voll bewußt, welche die genaue Handhabung einer solchen Anzeigepflicht speziell bei chronischen Infektionskrankheiten wie Syphilis und Tuberkulose bietet, kann mir aber keinen anderen Weg denken, der in bezug auf die Eindämmung von Seuchen zum Ziele führen soll. Die Konzentration dieser Fragen in der hygienischen Sektion des Völkerbundes wird vielleicht mit der Zeit diese brennende Angelegenheit einer rationellen Lösung zuführen, doch dürfte es bis dahin noch lange dauern, und sollte jede Regierung im eigenen Wirkungskreis den Boden vorbereiten.

Es erscheint mir auch wenig aussichtsvoll, die Erledigung einzelner dieser Fragen der privaten Wohltätigkeit zu überlassen, die ja doch nur mit ganz unzulänglichen Mitteln arbeitet und namentlich jenes Nachdruckes entbehrt, wie ihn der behördliche Einfluß bietet. Mit den von Vereinen gegründeten Beratungsstellen für Geschlechtskranke hat man, wenigstens bei uns, im großen und ganzen keine sehr guten Erfahrungen gemacht, und die von privater Seite errichteten Lungenheilstätten bedeuten eine schwache Entlastung des Gewissens, ohne im Kampfe gegen die Tuberkulose viel zu leisten.

Um nicht zu weitschweifig zu werden, will ich den allgemeinen Teil meiner Ausführungen hiermit schließen, ohne mir einen Augenblick darüber im un-

klaren zu sein, daß ich gewiß nicht alle in Betracht kommenden Punkte berührt, geschweige denn einer befriedigenden Lösung nähergebracht habe.

Die Eigenart eines jeden Gliedes aus der Kette der Infektionskrankheiten macht es notwendig, sie einzeln abzuhandeln, um, so weit dies bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse möglich ist, die Richtlinien zu zeichnen, nach denen wir in der Lage sind, einerseits ihre Ausbreitung zu hemmen, anderseits den Gesundgebliebenen einen temporären oder dauernden Schutz vor Erkrankung zu bieten.

In der vollendetesten, auf eine Geschichte von fast 150 Jahren zurückblickenden Weise ist letzteres gerade bei einer akuten Infektionskrankheit gelungen, deren Erreger wir noch immer nicht in einwandfreier Weise kennen. Durch eine gesetzlich geregelte Impf- und Revaccinationspflicht ist es möglich geworden, die Blattern in den unter ausreichendem Impfschutz stehenden Staaten bis auf unscheinbare eingeschleppte Reste zu bannen.

Die Großtat *Edward Jenners*, welche im Laufe der Zeit von den ihr anhaftenden Schlacken befreit wurde, die einerseits in der bei Verwendung humaner Vaccine möglichen Übertragung von Krankheiten (wohl fast ausschließlich luetischen Infekten), anderseits in dem zeitlich begrenzten und nur durch wiederholte Vornahme der Impfung wieder zu gewinnenden Schutze bestanden, ist das beste und leider vorläufig einzige Beispiel für ein solches zielbewußtes und erfolgreiches Vorgehen. Es erscheint uns heute kaum verständlich, warum sich manche Staaten noch immer nicht zur Erlassung eines Zwangsimpfungsgesetzes entschlossen haben, und die in solchen Reichen immer wieder auftauchenden Blatternepidemien demonstrieren mit zwingender Beweiskraft, daß sie sich auf falscher Bahn bewegen. Es würde zu weit führen und hieße offene Türen einrennen, wollte ich an dieser Stelle die Bedeutung der allgemein durchgeführten und in entsprechenden Intervallen wiederholten animalen Vaccination begründen, doch kann ich nicht umhin, gegen die in letzter Zeit von verschiedenen Seiten betonte Gefahr der Hervorrufung encephalitischer Erscheinungen im Gefolge der Impfung und in ätiologischem Zusammenhange mit ihr Stellung zu nehmen. Eine vieljährige Erfahrung und die Vornahme unzähliger Impfungen (allein während der Kriegsjahre etwa 30.000) hat mir noch niemals Gelegenheit geboten, ein solches Vorkommnis zu beobachten. Wenn ich auch angesichts der von verläßlichen Autoren erstatteten Berichte an der Tatsache selbst nicht zweifeln darf, so muß ich doch die ursächliche Beziehung zur Vaccination mit aller Entschiedenheit bestreiten und kann meine Ansicht nur dahin äußern, daß es sich in diesen beklagenswerten Fällen offenbar um latente Zustände von epidemischer Encephalitis gehandelt hat, die unter dem Einflusse der durch die Impfung erzeugten febrilen Reaktion manifestiert wurden. Die praktische Konsequenz aus diesen Beobachtungen kann daher meines Erachtens nur dahin lauten, in Zeiten gehäuften Vorkommens von postgrippaler Encephalitis die Impftermine zu verschieben.

Daß auch sonst bei der Vornahme der Impfung gewisse Vorsichtsmaßregeln zu beachten sind, um dieses segensreiche Verfahren nicht unnütz zu diskreditieren, muß gleichfalls an dieser Stelle kurz berührt werden. Abgesehen von sorgsamster Asepsis und Deckung der Impfschnitte durch Schutzverbände, die

so lange zur Anwendung kommen, bis sich aus den Pusteln solide Narben gebildet haben, sind auch kranke und namentlich an Hautaffektionen leidende Kinder vorläufig zurückzustellen. Daß auch bei der Bereitung des Impfstoffes die nötige Sorgfalt zu beachten ist, welche namentlich die Begleitbakterien auf das zulässige Mindestmaß herabsetzt, die Gesundheit der Impftiere sorgsam prüft und bei der Aufbewahrung der Lymphe sowie der zeitlichen Bemessung ihrer Wirksamkeit gewissenhaft vorgeht, sind wohl selbstverständliche Forderungen, die jede fachmännisch geleitete Impfanstalt erfüllt.

In der letzten Zeit habe ich wiederholt die Beobachtung gemacht, daß bei den öffentlichen Massenimpfungen nicht mit der nötigen Sorgfalt vorgegangen wurde, indem z. B. die Impfstellen nicht durch Verbände geschützt waren, wie sie sich unter Verwendung von steriler Gaze und Mastisol rasch und billig herstellen lassen, oder aber nicht vollkommen hautgesunde Kinder vacciniert wurden, so daß wir öfter als sonst disseminierte Vaccine und Eczema vaccinatum zu sehen bekamen, alles Dinge, die sich bei halbweger Sorgfalt vermeiden lassen, nicht unbedenklich werden können und ganz darnach angetan sind, dieses Schutzverfahren in den Augen der Laien, die ihm vielfach ohnehin nicht sehr hold sind, zu schädigen. Es wäre durchaus angezeigt, solche Vorkommnisse anzeigepflichtig zu machen, um ihre Wiederholung verhindern und die schuldtragenden Ärzte zur Verantwortung zu ziehen.

Inwieweit Modifikationen des Impfverfahrens, wie die intracutane und subcutane Vaccination im stande sind, solche Komplikationen zu verhindern, kann ich aus eigener Erfahrung nicht sagen, da ich sie nicht verwende. Da ich die Blatternimmunität, wie sie durch die Impfung hervorgerufen wird, für eine histogene halte, bin ich nicht überzeugt, ob die genannten Wege zum gleichen Ziele führen, dessen Erreichung wohl erst nach Jahren sicher beurteilt werden könnte

Darüber kann wohl heute kein Zweifel mehr bestehen, daß eine rechtzeitige und in regelmäßigen nicht zu langen Intervallen wiederholte Impfung, die bei drohender Blatterngefahr allgemein angeordnet wird (in solcher Situation könnte man, um auch die Hautkranken zu erfassen, die subcutane Methodik anwenden), einen absolut sicheren Schutz gegen die Entstehung und Verbreitung der Blattern bietet. In den Kriegsjahren hatten wir wiederholt Gelegenheit, uns von der Wirksamkeit solchen Vorgehens zu überzeugen. Ich möchte an dieser Stelle ein persönliches Erlebnis kurz erwähnen, das die vorstehende Behauptung illustrieren soll. Als ich, damals noch an der Kinderabteilung unserer Universitätspoliklinik tätig, welche in dieser Zeit von zahlreichen polnischen Flüchtlingskindern frequentiert wurde, gewohnheitsmäßig einen Gang durch das Wartezimmer machte, bemerkte ich zu meinem nicht gelinden Schrecken, daß sich unter den Patienten ein blatternverdächtiger Fall befand, dessen genauere Untersuchung diese Ansicht bestätigte. Ich ließ nun sämtliche Türen schließen, impfte sofort alle anwesenden Kinder und Erwachsenen einschließlich das ärztliche und das Wartepersonal sowie mich selbst und notierte die Adressen der Wartenden. Dann rief ich die Behörde an, veranlaßte die Überführung des Kindes im Krankenwagen in das Infektionsspital, wohin unter den gleichen Vorsichtsmaßregeln auch die dasselbe pflegende Mutter geschafft wurde und hatte die Genugtuung, daß außer dieser, bei der die Vaccination offenbar schon zu spät gekommen war, keine

weitere Person erkrankte und die Behörde sich mit den von mir getroffenen Vorkehrungen vollständig einverstanden erklärte.

Bei der hohen Tenazität des Blatterngiftes, welches sich nicht nur in den Pockenborken durch lange Zeit virulent hält, sondern auch an mit dem Patienten in Berührung gekommenen Gegenständen lange haftet, ist bei verdächtiger Provenienz dieser letzteren eine gründliche Desinfektion derselben vor ihrer Verwendung notwendig und noch besser der Bezug solchen Materials aus suspekten Gegenden zu untersagen. Wir hatten vor etwa 2 Jahren in einer nordböhmischen Industriestadt eine kleine Blatternepidemie, welche durch aus Galizien stammende und offenbar mangelhaft desinfizierte Bettfedern eingeschleppt worden war und eine Reihe von Erkrankungen veranlaßte, deren Beherrschung und Begrenzung viel Mühe verursachte.

Daß in Staaten, welche keinen ausreichenden Impfzwang aufweisen, ich erinnere z. B. an die Schweiz, wo die betreffenden Verhältnisse kantonweise wechseln und an England, welches durch die sog. Gewissensklausel den gesetzlich vorgeschriebenen Impfzwang illusorisch macht, auch Verwechslungen zwischen Variolois und Varicellen vorkommen können, was sogar dazu geführt hat, daß von autoritativster Seite die Identität dieser beiden Affektionen behauptet wurde, ist ohneweiters begreiflich und in seinen Folgen mitunter recht unangenehm. Über die durchgreifende Verschiedenheit dieser beiden mit Blasenbildung einhergehenden akuten Exantheme kann wohl kein Zweifel bestehen, denn die Vaccination schützt nicht vor Varicellen, die man nicht selten bei frisch geimpften Kindern mit voll ausgereiften Pusteln auftreten sieht, sowie anderseits das Überstehen der Schafblattern das Haften der Impfung nicht verhindert. Daß aber die klinische Differenzierung von Schafblattern und abgeschwächter Variola mitunter unmöglich ist, gebe ich ohneweiters zu, und daß der in solchen Fällen entscheidende *Paul*sche Versuch mit Übertragung des Pustelinhaltes auf die Kaninchencornea nicht überall durchführbar ist und in seiner Beurteilung neben technischem Geschick auch eine gewisse Erfahrung erfordert, steht gleichfalls fest. Trotzdem muß man mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln bemüht sein, solche Verwechslungen zu meiden, zumal sich auch das prophylaktische Vorgehen bei den Schafblattern ganz anders gestaltet.

Und nun zu diesen. Es handelt sich ja in der Regel um eine recht harmlose Erkrankung, doch gilt auch dies nicht uneingeschränkt, denn man beobachtet mitunter recht schwere Verläufe, besonders beim Säugling, die es wünschenswert machen, auch dieser Affektion gegenüber das Rüstzeug unserer Schutzmaßnahmen in Aktion treten zu lassen. Die hohe Ansteckungsfähigkeit der Varicellen, welche sich auf dem Luftwege auf weite Entfernung vom Patienten verbreiten können (daher auch die geringe Wirksamkeit der Isolierung in Boxen, selbst solchen mit Vermeidung jeglicher Luftströmung nach dem Prinzip von *Lesage*), die relative Dauerhaftigkeit des Infektionsstoffes, welcher sich in den Borken lange hält und auch an mit dem Kranken in Berührung gekommenen Gegenständen haftet sowie die protrahierte, fast 3 Wochen betragende Inkubationszeit beleuchten die auf diesem Gebiete vorliegenden Schwierigkeiten und lassen den Versuch der allgemeinen Einführung eines Schutzverfahrens voll berechtigt erscheinen. Wir verfügen bekanntlich über ein solches von dem dänischen Autor

Kling stammendes, welches darin besteht, daß der wasserklare Inhalt einer frisch aufgeschossenen Blase mittels Impflanzette in oberflächliche Hautritze eingetragen und das Impffeld mit einem Verband gedeckt wird. Nach 4—6 Tagen, das ist individuell verschieden, entwickeln sich an den Vaccinationsstellen typische Varicellapusteln, welche in der Regel lokalisiert bleiben und in der Mehrzahl der Fälle bei rechtzeitiger Vornahme der Impfung (in den ersten Inkubationstagen) Schutz vor der Erkrankung bieten. Es ist mir auf diese Weise wiederholt gelungen, in meine Klinik eingeschleppte Varicellenerkrankungen zu lokalisieren, und von den schutzgeimpften Kindern erkrankte nur ein einziges an allgemeinem Exanthem, das übrigens in diesem Falle auffallend schwach entwickelt war. Allerdings darf man nicht vergessen, daß, in völliger Analogie mit der seinerzeitigen Variolisation, vollvirulentes Material übertragen wird, so daß solche schutzgeimpfte Kinder eventuell den Ausgangspunkt weiterer Infektionen bieten können, aus welchem Grunde sich ihre Isolierung bis zu dem Zeitpunkte empfiehlt, in welchem die Borken von den Impfstellen bereits abgestoßen sind.

Die Schule soll, der langen Inkubationszeit der Varicellen Rechnung tragend, so lange geschlossen bleiben, bis diese sicher verstrichen ist, wozu sich etwa 3 Wochen als notwendig erweisen. Der Verkehr des Patienten mit seiner gesunden Umgebung darf erst nach völliger Abstoßung der Borken gestattet werden, die durch häufige Seifenbäder mit nachträglicher Einfettung der einzelnen Efflorescenzen beschleunigt wird. Im Hinblick auf die Verstreuung des Infektionsstoffes im Krankenzimmer, ist auch eine gründliche Desinfektion desselben sowie der vom Kinde benützten Gegenstände notwendig.

Wesentlich anders gestalten sich die gegen die Masern zu ergreifenden Schutzmaßnahmen. Es sei an dieser Seite mit allem Nachdruck darauf hingewiesen, daß der Ruf der Harmlosigkeit, dessen sich diese Erkrankung in Laienkreisen erfreut, ein durchaus unberechtigter ist. Ganz abgesehen von dem gefährlichen Verlauf der Morbillen beim Säugling und Kleinkinde (die angeborene Masernimmunität wird nicht selten durchbrochen, so daß auch mit diesem Faktor nicht sicher zu rechnen ist), erscheint diese Affektion auch bei älteren Kindern nicht unbedenklich, ja zeigt in manchen Epidemien einen geradezu mörderischen Charakter und ist als Bahner einer latenten tuberkulösen Infektion, deren Existenz jeder halbwegs Erfahrene zugeben wird, zu fürchten. Unsere Bestrebungen müssen daher einerseits in die Richtung zielen, durch möglichst frühzeitige Diagnose, also in einem Zeitpunkte, in welchem die Infektiosität noch sehr gering ist, die Isolierung des Patienten durchzuführen, oder aber durch in der Inkubationszeit durchgeführte Schutzmaßnahmen die Erkrankung entweder zu verhindern oder aber wenigstens in ihrem Ablaufe stark zu mildern.

In Epidemiezeiten ist es ja nicht allzu schwierig, bei der Untersuchung suspekter Individuen auch nach *Koplik*-Flecken zu fahnden, die in einer leider nicht allzu großen Zahl von Fällen sich bereits vor dem Auftreten des initialen hochinfektiösen Katarrhs der Schleimhäute der oberen Luftwege einstellen und so die Absonderung des betreffenden Kindes gestatten. Es ist mir wiederholt auf diese Weise gelungen, die Ansteckung der Geschwister zu verhindern, und daß dies nicht etwa durch eine Immunität derselben gegenüber den Morbillen bedingt war, ließ sich aus der Tatsache folgern, daß einzelne dieser Kinder bei

der nächsten Infektionsgelegenheit, die nicht so günstige Verhältnisse bot, erkrankten. Man sollte es sich zur Gewohnheit machen, bei jedem fiebernd zur Untersuchung gelangenden Kinde nebst der Inspektion der Mund- und Rachenhöhle auch eine solche der Wangenschleimhaut vorzunehmen, dann dürfte sich die Agnoszierung solcher Fälle und ihre rechtzeitige Isolierung häufiger ereignen.

Der glückliche Gedanke *v. Pfaundlers*, eine Altersverschiebung der Maserninfektion anzustreben, um so die von dem Leiden am meisten bedrohten ersten Lebensjahre zu schonen, hat bekanntlich in der Anwendung von frischem oder konserviertem Rekonvaleszentenserum durch *Degkwitz* seine praktische Auswertung gefunden, und gelingt es in der Tat, durch rechtzeitige, also in den ersten 3—4 Inkubationstagen erfolgende, Injektion genügender Mengen dieses Serums den Ausbruch der Erkrankung entweder zu verhindern oder wenigstens eine starke Abschwächung der Intensität des Verlaufes zu erreichen und die so gefürchteten Komplikationen zu verhüten. Allerdings scheitert diese Methodik in praxi oft an dem Nichtvorhandensein oder der schweren Beschaffbarkeit des Rekonvaleszentenserums, wie wir dies erst kürzlich gelegentlich der Einschleppung eines Masernfalles in meine Klinik feststellen konnten. Wir halfen uns durch intramuskuläre Injektion von Mutterblut nach dem Vorschlage *Rietschels*, das wir in Mengen von je 10 cm^3 in die Glutäalgegend einspritzen und hatten keine weitere Erkrankung zu verzeichnen. Allerdings muß ich einschränkend erwähnen, daß es sich ausschließlich um Säuglinge, zum Teil noch an der Brust befindliche, gehandelt hat, bei denen die Empfänglichkeit für das Masernvirus keine besonders hohe ist. Leider hat das von *Degkwitz* angegebene Masernserum vom Schaf, welches erst gegen Ende der Inkubationsfrist injiziert werden soll, nach den vorliegenden Berichten, denen ich keine ausgedehnteren eigenen Erfahrungen anreihen kann (ich habe es erst einmal, in diesem Falle allerdings mit Erfolg angewendet), versagt, so daß wohl noch weitere Verbesserungen an ihm vorgenommen werden müssen.

Ein prophylaktisch wichtiger und leider fast immer unbeachteter Umstand ist die Dauer des Schulschlusses, welche sich auf mindestens 12—14 Tage erstrecken soll, um die äußersten Grenzen der Inkubationszeit zu berücksichtigen und so die Zahl der bereits Infizierten zu erfassen, während es ganz zwecklos und bei dem flüchtigen Charakter des Masernkontagiums auch überflüssig ist, nach Sistierung des Unterrichtes, wie dies gewöhnlich geschieht, für wenige Tage die Klassenzimmer zu sperren, die Formalinlampen anzuzünden und eventuell noch weitere Desinfektionsmaßnahmen durchzuführen, um nach dieser Gewissensberuhigung den Unterricht wieder zu eröffnen. Bei solchem Vorgehen wird man mit einer Masernepidemie erst fertig, bis alle Empfänglichen durchmasert sind, und hat unnütze Mühe und Kosten gehabt. Allerdings gehört zur gewissenhaften Durchführung der Masernprophylaxe sowohl im Hause wie in der Schule eine gewissenhaft und streng gehandhabte Anzeigepflicht, wie wir sie vielfach nicht besitzen, und der nicht energisch genug das Wort geredet werden kann.

Nach Ablauf der unkomplizierten Erkrankung genügt einfaches Lüften des Krankenzimmers, um es darauf unbedenklich von den gesund gebliebenen Geschwistern wieder beziehen zu lassen, während die Komplikation der Krankheit mit Affektionen des Respirationstraktes längere Isolierung des Patienten und

nachträgliche gründliche Desinfektion des Raumes, der Einrichtungsgegenstände, der Wäsche, Spielsachen, Bücher u. s. w. erfordert.

Röteln, Erythema infectiosum und das sog. „Exanthema subitum" sind so harmlose in der Regel ohne Komplikationen verlaufende Erkrankungen, daß sich ein Schutz vor denselben nicht als notwendig erweist, weshalb ich sie nur der Vollständigkeit halber hier erwähne.

Viel schwierigere Aufgaben winken uns hingegen bei der Prophylaxe der Scarlatina. Das Studium der Ätiologie dieses Leidens hat in den letzten Jahren durch die Arbeiten amerikanischer Forscher, besonders des Ehepaares *Dick, Dochez* u. a. eine wesentliche Vertiefung erfahren, die sich nicht nur auf die mikrobiellen Ursachen des Leidens, sondern auch auf prophylaktische und therapeutische Maßnahmen erstreckt.

Nicht nur auf Grund aprioristischer Überlegung, die in solcher Situation vielleicht nicht ganz am Platze ist, sondern auch nach dem Studium der vorliegenden Befunde halte ich den Beweis für die Erregernatur der hämolytischen Streptokokken nicht für einwandfrei erbracht, wie dies übrigens auch von anderen Seiten ausgesprochen wurde, und erblicke in dieser Argumentation einen gewissen Rückschlag in frühere Anschauungen, nach denen die Scarlatina kein einheitliches Krankheitsbild, sondern eine sich an verschiedene Prozesse schließende unspecifische Streptokokkeninfektion darstellt, was besonders *Szontagh* eingehend zu begründen suchte.

Auch der vom Ehepaar *Dick* angegebene Hauttest, welcher es ermöglichen soll, je nach seinem positiven oder negativen Ausfall die empfänglichen von den unempfänglichen Individuen zu sondern, hat sich bei ausgedehnterer Erprobung als durchaus nicht hieb- und stichfest erwiesen und die nach seiner Anwendung mitunter beobachteten leichten Scharlacherkrankungen sowie mancherlei sonstige unangenehme Zwischenfälle mahnen zu einer gewissen Vorsicht bei seiner Anwendung. Inwieweit wir durch Injektion von verdünntem *Dick*-Toxin im stande sind, die Erkrankung an Scharlach zu verhindern, muß noch sicherer bewiesen werden und läßt sich bei der durchaus nicht regelmäßig erfolgenden Ansteckung der einer solchen ausgesetzt gewesenen Individuen auch schwer einwandfrei demonstrieren. Ich brauche nur an die mit viel Aufwand von Mühe durchgeführten Untersuchungen von *Caronia* zu erinnern, deren theoretische und praktische Ergebnisse jetzt wohl allgemein abgelehnt werden.

Aus vieljähriger und großer Erfahrung heraus kann ich versichern, daß die Infektiosität des Scharlachs in den ersten 2 Krankheitstagen eine relativ geringe ist, so daß es in der Regel gelingt, durch eine rechtzeitige und gewissenhafte sowie, was ich für die Hauptsache halte, genügend lange durchgeführte Isolierung des Patienten eine Erkrankung der Geschwister zu verhüten. In solchem Vorgehen erblicke ich immer noch die verläßlichste prophylaktische Maßnahme, für deren praktischen Wert ich zahlreiche Beispiele anführen könnte. Ich beschränke mich auf ein besonders krasses aus letzter Zeit, wo von 2 Brüdern, deren einer am nächsten Tage die Erscheinungen eines schweren Scharlachs zeigte, dasselbe Spielzeug (eine Kindertrompete) benützt worden war, ohne daß sich der andere infizierte. Den Hauptsitz des Infektionsmaterials bildet meiner Meinung nach der Nasen-Rachen-Raum, wo sich dasselbe oft Wochen und

Monate halten kann, was namentlich die sog. Heimkehrfälle beweisen, denen unsere prophylaktischen Bestrebungen ein besonderes Augenmerk zuwenden müssen, wobei sich vielleicht später einmal der Nachweis der hämolytischen Streptokokken als praktisch verwertbare Methode erweisen wird.

Die früher so gefürchteten Schuppen werden in letzter Zeit als bedeutungslos hingestellt, was ich auch nicht für vollständig berechtigt halte, denn wenn ich selbst auch schon früher an verschiedenen Stellen mich dahin geäußert habe, daß dieselben als solche nicht als Infektionsüberträger in Betracht kommen, so muß man doch mit dem Umstande rechnen, daß sie durch das infektiöse Nasen-Rachen-Sekret verunreinigt werden und dann gleichfalls die Ansteckung vermitteln können. Daß der aus der genannten Quelle stammende Infektionsstoff auch an den Wänden, dem Bettzeug, den Gebrauchsgegenständen und dem Spielzeug haftet, unterliegt für mich auf Grund meiner persönlichen Erfahrung, die ich an dieser Stelle stets in erster Linie sprechen lassen möchte, nicht dem geringsten Zweifel und fordert zu energischer Desinfektion, die sich auf alle diese Gebiete zu erstrecken hat, auf.

Die Schule hat die verantwortungsvolle Aufgabe, eine Verbreitung des Scharlachs zu verhindern, denn diese in ihrem Verlauf ganz unberechenbare und trotz aller Fortschritte auf therapeutischem Gebiete auch jetzt noch speziell in ihren so häufigen Komplikationen schwer beeinflußbare Krankheit fordert, besonders in manchen Epidemien, so zahlreiche Opfer, daß man nicht streng genug gegen ihre Propagation vorgehen kann. Die relativ kurze Inkubationszeit, deren Grenzen mit 8 Tagen bemessen werden können, macht nur kurzdauernden Klassenschluß notwendig und gestattet nach Ablauf dieser Frist die Wiederaufnahme des Schulbesuches seitens der vom Patienten verläßlich isolierten Hausgenossen. Während dieser Zeit muß aber eine ganz gründliche Desinfektion der betreffenden Schulräume erfolgen, welche das ganze zu diesem Zwecke zur Verfügung stehende Rüstzeug anwendet, und eine weitere Vorsicht von besonderer Bedeutung erfordert die Wiederaufnahme des Schulbesuches seitens der erkrankt Gewesenen, die als Dauerausscheider noch durch lange Zeit die Ansteckung vermitteln können, so daß in der neuen Literatur eine mehr als die übliche 6 Wochen betragende Karenz mit Recht gefordert wird. Sollte sich, und ich will es hoffen, die Erregernatur der hämolytischen Streptokokken als richtig erweisen, dann hätten wir bei der relativen Leichtigkeit ihres Nachweises auf der Nasen-Rachen-Schleimhaut ein Mittel in Händen, den Zeitpunkt genau zu fixieren, in welchem die Rekonvaleszenten nach Scharlach die Schule wieder unbedenklich besuchen können, obzwar, wie wir dies aus den Diphtherieerfahrungen wissen, auch solche Untersuchungen ihre Schwierigkeiten bieten.

Eine weitere, vorläufig noch ungelöste Frage lautet dahin, ob wir über genügend wirksame Mittel verfügen, um diese Keimträger unschädlich zu machen, und gerade die später zu besprechenden einschlägigen Maßnahmen bei Diphtherie sind ganz darnach angetan, die betreffenden Erwartungen stark herabzustimmen.

Die Prophylaxe des Scharlachs im Hause und in der Familie erfordert gleichfalls strenges und gewissenhaftes Vorgehen. Namentlich das vielfach so beliebte Vertuschungssystem, welches den Arzt veranlassen will, wegen der der

Umgebung des Patienten bevorstehenden Unannehmlichkeiten die Anzeige des Falles zu unterlassen, kann nicht energisch genug verurteilt werden. An der Tatsache der Übertragung der Scarlatina durch dritte Personen, seien es Keimträger oder, was oft genug vorkommt, an scheinbar unspecifischer Angina, die in der Regel schnell abklingt, erkrankte Personen, ist nicht zu zweifeln und erklärt dies die mitunter recht rätselhaften Verbreitungswege. Auch an Gegenständen haftet der Infektionsstoff mitunter mit ganz besonderer Hartnäckigkeit, und an Beispielen dieser Art besteht kein Mangel; vielleicht wird sich ihre Beweiskraft jetzt auch bakteriologisch stützen lassen. Ist daher eine Erkrankung in einer Familie aufgetreten und besteht keine verläßliche Isolierungsmöglichkeit, so erscheint es mir am empfehlenswertesten, den Patienten unter den entsprechenden Vorsichtsmaßregeln in ein Infektionsspital zu transferieren, dort von jeder Berührung mit seinen Hausgenossen fernzuhalten und diesen selbst den Verkehr mit anderen Personen erst freizugeben, wenn nach Ablauf der Inkubationszeit ihre Gesundheit einwandfrei festgestellt ist. Daß die Entlassung des Patienten aus dem Krankenhaus erst erfolgen darf, wenn alle Untersuchungsmethoden ihre Gefahrlosigkeit erwiesen haben, ist ja nach dem vorstehend Gesagten selbstverständlich.

Wo die Abgabe in ein Krankenhaus aus diesen oder jenen Gründen untunlich ist, muß für strengste Absonderung des Patienten im Hause gesorgt werden, die sich nicht nur auf ihn selbst, sondern auch auf die mit ihm in unmittelbare Berührung kommenden Personen erstrecken soll. Wer sich aus beruflichen Gründen dieser strengen Klausur nicht unterziehen will oder kann, muß eben dem Kranken fernbleiben und bei Aufnahme seiner Tätigkeit alle jene Rücksichten beachten, wie er sie im gleichen Falle von anderen verlangen würde. Der beruflich tätige Vater muß sich also von seinem scharlachkranken Kinde räumlich trennen, vor Besuch des Amtes seine Kleidung wechseln und auch sonst alles tun, um die Infektion nicht zu verschleppen. Gleiches gilt von den Dienstmädchen, welche bei ihren Konvertikeln mit anderen Berufsgenossinnen nicht selten die Ansteckung weitertragen.

Die Verköstigung des Patienten soll in einer möglichst abgesonderten Weise erfolgen, die Gebrauchsgegenstände dürfen nicht aus dem Krankenzimmer herauskommen und sind ebenso wie die Möbel, Vorhänge, Spielzeug und Bücher nach beendeter Krankheit einer gründlichen Desinfektion zu unterwerfen, die auch Fußboden und Wände des Krankenzimmers erfordern, wenn man wirklich einen sicheren Erfolg erreichen will. Bei gewissenhaftem Vorgehen in den angedeuteten Richtungen gelingt es auch mit fast absoluter Sicherheit, weitere Infektionen zu verhindern, was ich trotz aller aussichtsreichen Errungenschaften auf dem Gebiet der Scharlachbehandlung immer noch für das sicherere Vorgehen halte.

Wir Ärzte müssen uns unwillkürlich die Frage vorlegen, ob wir nicht selbst in unserer beruflichen Tätigkeit als Mittler akuter Infektionskrankheiten in Betracht kommen und welche Vorsichtsmaßregeln wir zu beobachten haben, um dies zu vermeiden. Es gilt das besonders für jene Affektionen, deren widerstandsfähige Erreger an Personen und Gegenständen haften können, also speziell für den Scharlach, aber auch für die Diphtherie, die Varicella und den Keuchhusten.

Die Möglichkeit einer solchen Übertragung durch uns selbst ist nicht von der Hand zu weisen, und fordert der ärztliche Verkehr mit an akuten Infektionskrankheiten Leidenden gewisse Vorsichten, die nachstehend kurz erörtert seien und deren genaue Befolgung auch aus dem Grunde wünschenswert ist, um der Umgebung des Patienten mit gutem Beispiel voranzugehen. Ich mache es seit vielen Jahren, und wie ich ruhig sagen darf, mit ausgesprochenem Erfolg, denn ich bin mir bei genauem Achten darauf nicht bewußt, eine Übertragung verschuldet zu haben, so daß ich die Besuche bei solchen Patienten entweder an den Beginn oder, was ich für besser halte, an den Schluß der Visitenrunde setze. Im erstgenannten Falle komme ich nach ihrer Erledigung nach Hause, wechsle meinen Anzug, lasse ihn zunächst gründlich auslüften und schicke ihn dann zum Schneider, wo er gebügelt wird, eine ganz verläßliche und zugleich schonende Desinfektionsmethode. Vor Betreten des Krankenzimmers lege ich einen im Vorraume desselben aufgehängten waschbaren Mantel an, der bis zu den Stiefeln reicht, reinige vor Verlassen des Patientenraumes Hände und Gesicht mit warmem Wasser unter reichlichem Seifengebrauch und schließe daran als letzten Akt eine Waschung mit Sublimat. Trägt man einen Bart, so empfiehlt es sich, ihn durch einen Gazeschleier zu decken, welcher nach dem Gebrauch in die Sublimatlösung gelegt und dann getrocknet wird. Bei üppigem Haarwuchs soll der Kopf durch eine waschbare Kappe gedeckt werden, die gleichfalls in die Sublimatlösung eingelegt und dann getrocknet wird. Das gleiche Vorgehen ist auch der pflegenden Umgebung zu empfehlen, und dem Dienstpersonal, welchem meist das Verständnis für die Bedeutung dieser Dinge abgeht, wird besser das Betreten des Krankenzimmers nicht gestattet und das für den Patienten bestimmte Eßgerät u. dgl. in dem Vorraume abgenommen.

Schwieriger gestalten sich diese gegen die Ausbreitung der Krankheitsprozesse gerichteten Vorsichtsmaßregeln in Spitälern. Die früher diesem Zwecke dienenden Isolierpavillons, von denen jeder für eine bestimmte Infektionskrankheit reserviert war, haben sich nicht bewährt und sind in neuerbauten Anstalten durch das Boxensystem ersetzt worden, welches bei allen seinen unleugbaren Vorzügen dieser Aufgabe trotzdem nicht voll entspricht. Es gelingt wohl, besonders bei Verwendung des von *Lesage* empfohlenen Typus vollständig geschlossener Boxen mit Vermeidung jedes Luftzuges, die Übertragung von Scharlach, Masern, Diphtherie und allenfalls auch Keuchhusten zu verhindern, für die Schafblattern erweist sich aber auch dieses Vorgehen als ungenügend; auch die von *Knöpfelmacher* in dem Neubau seines Spitals eingerichteten Boxen, bei denen gerade im Gegenteil durch künstlich erzeugten Luftzug das angestrebte Ziel erreicht werden sollte, haben sich nicht bewährt. Immerhin gelingt es aber mit dem Boxensystem Mischinfekte, wie sie sich bei der Kasernierung von Infektionskranken früher so oft ereigneten und eine wesentliche Verschlimmerung des Verlaufes zur Folge hatten, so ziemlich zu verhindern, auf keinen Fall sind wir aber bisher zu einer vollkommen befriedigenden Lösung dieses schwierigen Problems gelangt.

Auch bei einem akut infektiösen Leiden, dessen Erreger wir bereits seit Jahrzehnten kennen, der Diphtherie, gestalten sich die prophylaktischen Maßnahmen noch immer recht mühsam, und wenn auch Bestrebungen aus den

letzten Jahren bessere Aussichten in dieser Richtung eröffnen, sind wir doch noch recht weit vom Ziele entfernt. Die Verbreitung der Diphtherie erfolgt bekanntlich nicht nur durch direkte Infektion, eventuell auch durch Sputum und Harn in den Fällen mit allgemeiner Bakteriämie, sondern auch durch mit den Bacillen behaftete Gegenstände, während ein Transport durch die Luft bei der relativen Schwerbeweglichkeit des Erregers kaum in Betracht kommt. Eine weitere Ansteckungsquelle bieten aber die Keimträger und die Dauerausscheider. Als erstere bezeichnen wir solche Personen, die nach überstandener Erkrankung oft noch durch lange Zeit bei anscheinend völliger Gesundheit die virulenten Erreger im Nasopharynx beherbergen, als letztere jene Individuen, die, offenbar wegen hohen Antitoxingehaltes ihres Blutes, nicht erkranken, aber vollvirulente Diphtheriebacillen auf ihren Respirationsschleimhäuten tragen und so die Ansteckung vermitteln können, wie wir dies besonders bei dem beruflichen Pflegepersonal nicht allzu selten beobachten.

Trotzdem wir diese Infektionsquellen gut kennen und durch entsprechende Untersuchungsmethoden zu agnoszieren vermögen, ist es durchaus nicht leicht, sie unschädlich zu machen. Zahlreiche Versuche in dieser Richtung, die ich mit den verschiedenen zu diesem Zwecke empfohlenen Mitteln wie Panflavin, Trypaflavin, Sublimat u. dgl. m. angestellt habe, fielen durchwegs unbefriedigend aus, und namentlich die besonders beim Säugling zu beobachtenden Vorkommnisse, bei denen es sich um Ansiedlung der Diphtheriebacillen auf der Nasenschleimhaut handelt, bieten der Prophylaxe außerordentlich undankbare Aufgaben. Aber auch abgesehen von diesen besonders renitenten Fällen erfordert es z. B. bei Schulepidemien so komplizierter, kostspieliger und in ihrem Effekt recht problematischer Vorkehrungen, daß in den letzten Jahren die allgemeine Ansicht dahin geht, Mühe und Erfolg stünden in keinem richtigen Verhältnis, ganz abgesehen davon, daß die gewissenhafte Durchführung solcher Prozeduren einen so verläßlich funktionierenden bakteriologischen Apparat erfordern, wie wir ihn vielleicht in der Großstadt, keinesfalls aber in Provinzorten oder auf dem flachen Lande finden.

Es ist daher begreiflich, daß man schon seit Jahren bestrebt ist, Mittel und Wege zu finden, die mit Umgehung einer so komplizierten Methodik einen Schutz vor der Ansteckung bieten, und als solche haben sich einerseits die passive Immunisierung der der Infektion ausgesetzten Individuen, welche allerdings einen zeitlich nur kurz begrenzten Schutz bietet, anderseits die diversen Impfverfahren erwiesen, welche auf längere Frist die Infektion verhindern und zugleich den Organismus zur weiteren selbsttätigen Antitoxinproduktion anregen sollen.

Das Testverfahren von *B. Schick* setzt uns in die Lage, die diphtherieempfänglichen Individuen oder, besser gesagt, die mit geringem Antitoxingehalt ihres Blutes versehenen, mit halbweger Sicherheit zu agnoszieren und zum Gegenstande von Immunisierungsmethoden zu machen. Die zum Zwecke dauernden Diphtherieschutzes angegebenen Toxin-Antitoxin-Gemische (unter- oder überneutralisiert) haben sich als durchaus nicht immer sicher wirksam, mitunter aber als gefährlich erwiesen, indem in solchen Gemischen eine Dissoziation von Gift und Gegengift erfolgen kann, so daß die toxische Komponente mit allen

ihren eventuell deletären Folgen zur Wirkung kommt. Derartige Vorkommnisse, deren Möglichkeit ich schon vor vielen Jahren gemeinsam mit *v. Wunschheim* auf Grund von Tierversuchen betont habe, hat z. B. den obersten Sanitätsrat der Republik Österreich veranlaßt, ihre Anwendung in diesem Staatsgebiete, und gewiß mit vollem Recht, zu untersagen. Inwieweit das neue von *Ramon* angegebene Verfahren, bei dem das Diphtherietoxin durch Behandlung mit Formalin unschädlich gemacht wird, sich besser bewährt, ist bei der Kürze der Zeit, die nach seiner Angabe verflossen ist, noch nicht sicher zu sagen. In Amerika hat man mit den Gift-Gegengift-Mischungen in dem dort üblichen großen Stile Versuche angestellt, die, abgesehen von vereinzelten ungünstigen Erfahrungen, im großen und ganzen recht befriedigend ausgefallen sind, so daß begründete Aussicht besteht, auf einem dieser Wege das angestrebte Ziel zu erreichen und diese so gefährliche Infektionskrankheit, deren Malignität in der letzten Zeit wieder anzusteigen scheint, mit ihren eigenen Waffen im Keime zu ersticken, wie dies mittels der Vaccination bei den Blattern gelungen ist.

Vorläufig aber, und diesen Standpunkt müssen wir meiner Erfahrung nach noch festhalten, soll man sich damit bescheiden, im Erkrankungsfalle neben der strengen Isolierung des Patienten und allen sonstigen beim Scharlach geschilderten analogen Vorkehrungen die gefährdete Umgebung durch Injektion einer Schutzdosis von Diphtherieheilserum temporär zu immunisieren und die Wiederaufnahme des Verkehrs mit dem Erkrankten erst nach völligem Ablauf aller Erscheinungen und vollständiger Rückkehr der affiziert gewesenen Schleimhäute zur Norm zu gestatten.

Daß dabei immer noch die Gefahr von seiten eines Dauerausscheiders bestehen bleibt, ist nach dem Gesagten klar, doch ereignen sich solche Vorkommnisse immerhin selten, und haben wir in der rechtzeitigen und ausgiebigen Verwendung von Heilserum ein wirksames Mittel in der Hand, um auch schwerere Erkrankungen mit großer Sicherheit zu beherrschen.

Viel schwieriger und mühsamer gestalten sich die prophylaktischen Vorkehrungen beim Keuchhusten, zumal die diagnostische Erfassung der Initialstadien dieser Infektionskrankheit durchaus nicht leicht ist und um diese Zeit bereits eine hochgradige Ansteckungsfähigkeit besteht. Ich kann nur dringend empfehlen, jeden Fall mit heftigem, besonders in den Nachtstunden exacerbierenden Husten, welcher auf sonst wirksame Linderungsmittel nicht reagiert, für keuchhustenverdächtig zu erklären und den Kranken zu isolieren. Allenfalls läßt sich ein solcher Verdacht noch durch die relativ einfache Leukocytenzählung, welche nach meiner Erfahrung schon in den Frühstadien eine mäßige Vermehrung, besonders der einkernigen Formen, erkennen läßt, bestärken. Bezüglich der Dauer der Infektiosität der Pertussis stehe ich auf dem Standpunkte, daß dieselbe so lange anhält als Sputum produziert wird, also das spasmodische Stadium oft überdauert. Die Suche nach dem Erreger im Auswurf bietet mit den gewöhnlichen Methoden keine sicheren Ergebnisse, und die Züchtung desselben auf angehusteten Blutagarplatten ist denn doch ein zu kompliziertes Verfahren, um allgemeine Anwendung finden zu können.

Eine weitere prophylaktische Vorkehrung soll darin bestehen, bei eventueller Verbringung solcher Patienten in einen Landaufenthalt, die nötigen Vorsichts-

maßregeln beim Transport zu beobachten (in Frankreich und in Ungarn sind für diese Zwecke eigene desinfizierbare Eisenbahnwagen bestimmt, was ich für durchaus rationell halte, und auch unsere in die Spitäler führenden Straßenbahnen sollten eigene Gefährte zu diesem Behufe bereitstellen, denn ich erlebe es bei meinen Fahrten auf die Klinik oft genug, daß in einem solchen mit Kindern aller Art gefüllten Vehikel sich auch Keuchhustenkranke befinden) und Gegenden zu wählen, in denen die Verbreitung des Leidens sich leicht vermeiden läßt. Daß man, wie dies in Deutschland geschehen ist, bestimmte Küstenorte für Pertussispatienten reserviert, halte ich für durchaus vernünftig.

Auch die Pflege solcher Kranker erfordert eine Anzahl von Maßnahmen, die der Verbreitung des Infektes durch das Sputum entgegenarbeiten, wie das Auffangen desselben in Tücher, die dann in eine Desinfektionsflüssigkeit geworfen werden oder in mit solcher gefüllte Gefäße, die z. B. in für Keuchhustenkranke reservierten Teilen öffentlicher Parkanlagen aufgestellt werden, weiter Fernhaltung von Haustieren, welche das Sputum auflecken und auf andere Kinder übertragen können, eine meines Erachtens viel zu wenig berücksichtigte Infektionsquelle.

Inwieweit wir durch specifische Vaccination mit dem von *Meyer-Chiewisch* angegebenen Impfstoff in der Lage sind, die Erkrankung zu verhüten, darüber sind meine Erfahrungen noch nicht ausgedehnt genug, um ein sicheres Urteil abgeben zu können. In 3 Fällen, die erwachsene Umgebung der Patienten betreffend, die bis dahin noch keinen Keuchhusten durchgemacht hatte, welcher bekanntlich für den Erwachsenen ein sehr qualvolles Leiden darstellt, ließ sich die Infektion auf diese Weise verhindern, doch ist der Erwachsene an sich nicht sehr empfänglich für Pertussis, so daß ich aus diesen wenigen Erfolgen keine weitgehenden Schlüsse ziehen möchte.

Daß unter den vor dem Infekt zu Schützenden die Säuglinge in erster Linie stehen, ist bei der Gefährlichkeit des Verlaufes der Pertussis bei ihnen ohneweiters einleuchtend, aber auch in den anderen Stufen des Kindesalters sollte man kein Mittel unversucht lassen, um die Verbreitung dieser Krankheit zu verhüten, denn der gute Ruf, dessen sich der Keuchhusten, ob seiner angeblichen Harmlosigkeit in Laienkreisen erfreut, ist nichts weniger als berechtigt.

Während wir es bisher mit Infekten zu tun hatten, welche in der Mehrzahl der Fälle durch direkte Vermittlung des Ansteckungsstoffes vom Patienten aus zu stande kommen, ist es beim Abdominaltyphus, dem unter den sog. Darminfektionskrankheiten an erster Stelle stehenden Leiden, vorwiegend die Berührung mit den Dejekten, welche unmittelbar oder mittelbar den Infekt verbreitet. Diese Erkenntnis und speziell die richtige Einwertung des Trink- und Nutzwassers in dieser Richtung, hat bereits seit Jahrzehnten größere und kleinere Gemeinwesen veranlaßt, diesen unheimlichen Gast durch eingreifende Assanierungsmaßnahmen aus ihren Mauern zu bannen. Gerade mein Wohn- und Wirkungsort Prag hatte seit jeher einen sehr üblen Ruf als Typhusnest, und wer aus eigener Erfahrung den Vergleich zwischen den früheren und den jetzigen Zeiten anzustellen vermag, muß zugeben, daß die Einführung der Trinkwasserleitung und der Schwemmkanalisation die Typhuserkrankungen im Weichbilde der Stadt so gut wie vollständig beseitigt hat, wofür als besonders

sprechender Beweis angeführt werden kann, daß die seit der Gründung von Groß-Prag eingemeindeten äußeren Vororte, die an das Trinkwasser- und Kanalisationsnetz noch nicht angeschlossen sind, immer noch genügend große Zahlen solcher Erkrankungen aufweisen, die mitunter auch von dort durch mangelhaft gereinigtes Obst, Gemüse, Butter, Milch u. dgl. m. in die Stadt eingeschleppt werden, sich aber, im Gegensatz zu den früheren Zeiten, mittels relativ einfacher Vorkehrungen rasch unterdrücken lassen. Ich halte es daher für durchaus unbegründet, wenn in jüngster Zeit aus mehr theoretischen Bedenken gegen diese Ätiologie der Typhusverbreitung polemisiert wird, denn, wenn auch der direkte Nachweis der Erreger in Trink- und Nutzwasser nur selten gelingt, an der Bedeutung dieses Verbreitungsweges ist wohl nicht mehr zu zweifeln.

Daß wir durch die Schutzimpfungen gegen Abdominaltyphus, wie sie besonders im Weltkrieg in so großem Umfange durchgeführt wurden, wenig leisten, ja sogar eine erhöhte Empfänglichkeit für den Infekt erzeugen, darüber sind die Ansichten fast übereinstimmende. Es kann daher davon nicht die Rede sein, dieses Verfahren etwa im Kindesalter, welchem meine Ausführungen in erster Linie gelten, allgemein einzuführen.

Wo eine Assanierung noch nicht vorgenommen wurde oder unter ländlichen Verhältnissen, die eine solche meist ausschließen, gilt es, die Quellen der Infektion möglichst zu verstopfen, und als solche kommen in erster Reihe verdächtiges, eventuell mit Abfallstoffen in Kontakt kommendes Trinkwasser, aus suspekter Quelle stammendes Nutzwasser, mit solchem behandelte Nahrung oder damit verdünnte Milch, dem Kochprozeß nicht unterworfene Milchprodukte (Butter, Käse, Schlagsahne) u. dgl. m. in Betracht. Namentlich in Zeiten, welche solche Erkrankungen in gehäufter Weise an den betreffenden Orten aufzeigen, ist besondere Vorsicht geboten, deren gewissenhafte Durchführung in Gestalt des Abkochens des Wassers und der Milch, Reinigung von Obst und Gemüse mit solchem, Genuß von geschälten Früchten u. s. w. meist zum Ziele führen wird.

Bei der septikämischen Natur des Typhus abdominalis sind auch andere Infektionsquellen als die Entleerungen zu berücksichtigen, und darf namentlich nicht vergessen werden, durch sorgsame Desinfektion des Harnes und des Sputums eine Verbreitung auf diesem Wege zu verhindern.

Daß auch die Haut die Eingangspforte der Infektion bilden könne, habe ich am eigenen Leib erfahren. Ich bin 2mal in meinem Leben typhuskrank gewesen, einmal im Jahre 1873, wo ich gelegentlich des Besuches der Weltausstellung in Wien, das damals von Typhus und Cholera heimgesucht war, denselben akquirierte. Im Jahre 1893 behandelte ich einen Knaben von etwa 6 Jahren an Typhus; im Laufe desselben zeigte der Junge eine sehr schmerzhafte Fissur ad anum, derentwegen ich Cocainzäpfchen verordnete. Die etwas ungeschickte Mutter war nicht im stande, sie dem Patienten einzuführen, und bat mich, bei einem meiner Besuche, ihr es zu demonstrieren. Ich bemerkte, daß ich in den Wintermonaten oft an einem auf der Rückenseite der Handwurzelgegend lokalisierten Ekzem leide, das auch damals bestand. Ich führte nun das Suppositorium ein, der Knabe bekam dabei Stuhldrang und entleerte flüssigen Kot, der mir über die Hand floß. Nachdem ich einige Minuten gewartet hatte, bis das Zäpfchen sicher behalten worden war, desinfizierte ich meine Hände gründlichst mit

Seifenwasser und Lysol. Etwa 2 Wochen nach diesem Vorkommnis begann ich zu fiebern, und nach einigen Tagen entwickelte sich ein typischer Abdominalis mit mäßigen Erscheinungen, für welchen ich keinen anderen Ausgangspunkt eruieren konnte als die Berührung meiner Haut mit der infektiösen Entleerung.

Eine sehr schwierige Aufgabe ist die Unschädlichmachung der Dauerausscheider von Typhusbacillen, wie sie nicht gar so selten sind in bezug auf die Zeit der Absonderung des Infektionsmaterials oft viele Wochen und Monate eine solche aufweisen. Bei der bekannten Tatsache, daß der Sitz der Bacillen meist die Gallenblase ist, kann man es wohl begreifen, warum man ihnen in diesen Fällen so schwer beikommt. Ich erinnere mich eines Vorkommnisses dieser Art, das die Köchin eines Restaurants betraf, unter dessen Besuchern immer wieder Typhuserkrankungen vorkamen, bis man die Quelle entdeckte, deren Unschädlichmachung nur auf die Weise möglich war, daß man die betreffende Person in einem Krankenhause internierte, wo es nach mehrmonatiger Beobachtung endlich gelang, ihre Bacillenfreiheit festzustellen.

Betreffend die diversen Paratyphusformen gilt das über den Abdominaltyphus Gesagte.

Eine kaum lösbare Aufgabe bietet die Prophylaxe der infektiösen Affektionen des Centralnervensystems. Die Meningitis cerebrospinalis epidemica scheint sich auf dem Wege des Nasen-Rachen-Raumes in den Körper einzuschleichen, und ist es bereits wiederholt in größeren Untersuchungsreihen gelungen, ihre Erreger sowohl im Nasopharynx der Patienten als auch bei gesunden Keimträgern nachzuweisen. Die praktische Folgerung daraus, in Epidemiezeiten die Umgebung des Kranken nach dieser Richtung zu untersuchen, läßt sich gewiß erfüllen, ob es aber auf diesem Wege gelingen wird, der Ausbreitung des Leidens Halt zu gebieten, halte ich in Anbetracht der Schwierigkeit der Keimfreimachung des Nasopharynx für recht zweifelhaft. Eine prophylaktische Serumbehandlung hat in meinen Händen, ebenso wie die therapeutische Anwendung der diversen Meningokokkensera, so gut wie gar nichts geleistet. Hingegen erachte ich die Infektiosität des Zustandes in dem Sinne, daß der mit meningealen Symptomen behaftete Patient Ausgangspunkt weiterer Erkrankungen in seiner Umgebung werden könne, für sehr gering und strenge Isolierungsmaßregeln für recht überflüssig. Ich wurde vor Jahren zu einem Falle von Meningitis cerebrospinalis epidemica in eine nordböhmische Industriestadt gerufen, welcher ganz plötzlich auf dem Eislaufplatze erkrankt und in ein nächstgelegenes operatives Sanatorium gebracht worden war. In Rücksicht auf die schweren Erscheinungen war ein Transport des Patienten nicht möglich, und so blieb er durch mehrere Wochen daselbst, wo er durchaus nicht verläßlich separiert war und der sonstige Betrieb ruhig seinen Weg ging, ohne daß es zu einer weiteren Erkrankung gekommen wäre. Auch in meiner Klinik, wo ab und zu solche Kranke aufgenommen werden und ihre Trennung von den anderen Patienten den räumlichen Verhältnissen entsprechend keine befriedigende sein kann, ist es noch niemals vorgekommen, daß sie den Ausgangspunkt weiterer Erkrankungen gebildet hätten, und wie ich erfahre, ist auch einer der hervorragensten deutschen Pädiater dieser Ansicht und geht so weit, solche Patienten auf seiner Klinik unter anderen Kranken liegen zu lassen, ohne es bisher bedauert zu haben.

Die durchaus unklaren Infektionswege der Encephalitis epidemica und der Poliomyelitis anterior acuta, deren Erreger wir noch nicht kennen, lassen prophylaktische Bestrebungen ihnen gegenüber als recht illusorisch erscheinen, weswegen ich sie nur der Vollständigkeit halber an dieser Stelle erwähne.

Von den chronischen Infektionskrankheiten, bei deren prophylaktischer Bekämpfung wir immerhin etwas zu leisten vermögen, sei in erster Linie die Tuberkulose genannt. Die außerordentliche Gefährlichkeit dieses Leidens in den jüngsten Altersstufen läßt einen Schutz dieser vor der Ansteckung als besonders wichtig erscheinen. Meine auf dem Gebiete der Tuberkulose beim Säugling recht ausgedehnten Erfahrungen lauten dahin, daß sie in den ersten 3 Lebensmonaten fast immer letal abläuft, wobei bis zu einem gewissen Grade die intrafamiliäre Infektion etwas weniger maligen erscheint als die extrafamiliäre. Die neueren Bestrebungen zielen ja auch dahin, durch eine Immunisation des Neugeborenen oder jungen Kindes die Infektionsgefahr für dieselben zu beseitigen. Inwieweit das Verfahren von *Calmette* diesen Anforderungen entspricht, ist nach dem bisherigen Stande der Erfahrungen zwar zu hoffen, aber noch nicht sicher zu sagen. Die in Frankreich auf diesem Gebiete angestellten Versuche sind recht ermunternd ausgefallen, und die relative Einfachheit der Methodik, die in oraler Darreichung von 3 Portionen des Schutzmittels in 2tägigen Intervallen besteht, läßt seine allgemeine Anwendung leicht anordnen. Allerdings wird eine Anzeigepflicht für Tuberkulose ihre notwendige Voraussetzung bilden, da es sonst kaum möglich sein dürfte, die betreffenden Fälle bereits in den ersten Lebenstagen der prophylaktischen Therapie zuzuführen. Wir haben an meiner Klinik erst in ganz wenigen Fällen Gelegenheit gehabt, das *Calmette*sche Verfahren anzuwenden, und diese liegen so kurze Zeit zurück, daß ich nicht in der Lage bin, mich über den Erfolg zu äußern. Ein Gleiches gilt von der Immunisierungsmethode nach *Hans Langer*, welcher bekanntlich dazu eine Emulsion von 1 Stunde lang einer Temperatur von 100° ausgesetzten Tuberkelbacillen benützt. Versuche mit seinem Verfahren sind an meiner Klinik im Gange und werden später publiziert werden.

Vorläufig erscheint es wohl am wirksamsten, die bedrohten Individuen der sog. „Expositionsprophylaxe“ zu unterwerfen, d. h. also, so schnell als möglich aus der infektiösen Umgebung zu entfernen und in gesundem Milieu unterzubringen, wie dies in größerem Maßstabe, z. B. jetzt in Frankreich, durch die von *Couvelaire* ins Leben gerufene Aktion geschieht, u. zw. mit bestem Erfolge. Auch wir haben bereits in einer größeren Zahl von Fällen eine strenge Trennung der tuberkulösen Mutter von ihrem Kinde, sobald uns dies möglich war, durchgeführt und in der weitaus größten Zahl dieser Fälle das Gesundbleiben der Kinder konstatieren können. Allerdings wird es nicht leicht sein, ein solches Vorgehen allgemein durchzusetzen und der behördlichen Mithilfe hierzu bedürfen.

Aber auch bei bereits erfolgter Infektion, welche, je höher sie im Lebensalter hinaufrückt, desto bessere Heilungschancen bietet, kann man durch Entfernung des Kindes aus seiner infektiösen Umgebung viel leisten, indem die so gefährlichen, den Verlauf beschleunigenden und die Prognose verschlechternden Superinfektionen verhütet werden. Daß es dabei der Mithilfe der Behörden

bedarf, und daß eine Erziehung der breiten Volksmassen in diesem Sinne erfolgen muß, sind ja allgemein anerkannte Dinge, die nur noch von ihrer Verwirklichung ziemlich weit entfernt sind. Die Schule muß durch Erfassung kranker Lehrpersonen und ihre Außerdienststellung bei diesen Bestrebungen mithelfen.

Was nun schließlich die Prophylaxe der congenitalen Syphilis betrifft, denn nur über diese besitze ich genug Erfahrungen, um mitreden zu können, so setzt auch diese die Bekanntgabe der Erkrankung der Erwachsenen voraus, um in allgemeiner und wirksamer Form durchgeführt werden zu können. Dazu kommt der Umstand, daß die Infektiosität der akquirierten Lues eine ungemein schwankende Größe ist, denn wir beobachten auf der einen Seite Fälle, die nach relativ kurzem Bestande und bei ausgesprochen mangelhafter Behandlung bereits in kurzer Zeit ihre Ansteckungsfähigkeit für den Nachwuchs verlieren, und anderseits wieder jahrelang zurückliegende Infekte, die einer energischen und wiederholten Therapie unterworfen wurden, ohne ihre Gefahren für den Keim einzubüßen. Den Optimismus von der sicheren Heilbarkeit der Syphilis teile ich nicht und sehe es daher als meine Pflicht an, in jeder nach dieser Richtung suspekten Ehe meinen Einfluß unter Beobachtung möglichsten Taktes dahin geltend zu machen, daß der Gatte sich vor Eintritt der Gravidität bei seiner Frau einer nochmaligen energischen Behandlung unterwirft, und im Falle der Schwangerschaft die junge Frau energisch und kombiniert behandeln zu lassen, da ich darin die einzige halbwege Möglichkeit erblicke, den Übergang der Spirochäten auf den Foetus zu verhindern. Ich brauche wohl nicht betonen, wie schwierig sich dieses Vorgehen in der Familie gestaltet und wie viel Geschick von seiten des Arztes notwendig ist, um es durchzusetzen.

Ich habe bereits an anderer Stelle erwähnt, daß ich die Infektiosität der congenitalen Syphilis für keine sehr große halte. Dafür kann ich sowohl den Tierversuch als auch die tägliche Erfahrung als Beweise anführen, denn die Erzeugung von Syphilomen bei Kaninchen mit von congenital Luetischen stammendem Material gelingt nur selten, und eine Infektion des Wartepersonals meiner Klinik auf der luetischen Abteilung oder gesunder Ammen, die mit den kranken Säuglingen in Berührung kamen, die allerdings keine sehr innige war, habe ich noch niemals beobachtet. Daß dies durchaus keinen Grund bilden darf, etwa ein leichtsinniges Vorgehen in dieser Richtung zu befürworten, ist ja selbstverständlich.

Ich bin bemüht gewesen, in den vorstehenden Zeilen die Richtlinien zu ziehen, wie wir sie nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens bei der Prophylaxe akuter und chronischer Infektionen im Kindesalter zu beobachten haben, ohne mir einen Augenblick darüber im unklaren zu sein, daß wir noch vielfach vom erstrebenswerten Ziele weit entfernt sind. Immerhin haben wir durch die unermüdliche Arbeit, wie sie auf diesem Gebiete unserer Wissenschaft seit langer Zeit geleistet wurde und wird, eine Reihe von wirksamen Methoden uns zu eigen gemacht, die uns oft genug in den Stand setzen, diese gefährlichen Feinde der Kindheit wirksam zu bekämpfen, und ich gebe mich der sicheren Erwartung hin, daß eine nicht zu ferne Zukunft auf diesen Gebieten noch weitere Fortschritte bringen wird.

Hämaturie.

Von Professor Dr. **L. Casper,** Berlin.

Inhaltsübersicht. Seite

I. Nachweis der Blutung 203
II. Organ als Sitz der Blutung 204
Harnröhre 204
Samengänge oder Samenblase 204
Nierenbecken oder Niere 205
III. Ursachen der Blutungen 206

Unter Hämaturie versteht man die Beimischung von Blut zum Harn. Sie ist keine Krankheit, sondern ein Symptom, u. zw. ein sehr wichtiges, weil es für die Diagnose eine wertvolle Handhabe bietet. Begegnet der Arzt diesem Symptom, so eröffnen sich ihm 3 Aufgaben:

1. Hat er den Nachweis zu liefern, daß es sich tatsächlich um Blut handelt; 2. hat er zu ergründen, von welchem Organ die Blutung herstammt, und 3. ist die Ursache, welche die Blutung hervorgerufen hat, festzustellen. Erst dann kann er sich den therapeutischen Maßnahmen widmen, welche gegen die Blutung anzuwenden sind.

Die erste Aufgabe erübrigt sich, wenn die Blutung eine erhebliche ist; die rote Farbe des Urins verrät seine Gegenwart. Ist die Blutmenge so gering, daß sie den Harn nicht färbt, dann bedarf es besonderer Methoden des Nachweises. Sie bestehen in der chemischen und mikroskopischen Untersuchung. Kocht man den Harn in einem Reagensgläschen, nachdem man etwas Kalilauge hinzugesetzt hat, so scheiden sich Phosphate und Kalksalze aus. Diese reißen den Blutfarbstoff mit sich und geben, während sie sonst grauweiß aussehen, einen roten Niederschlag, der sich auf dem Boden des Gläschens absetzt. Zuweilen kann ein Uratniederschlag den Harn so färben, daß er Blut vortäuscht; erwärmt man einen solchen Harn über der Flamme, so lösen sich die Urate. Der Harn wird klar, während bei Anwesenheit von Blut die schmutzigbräunliche Farbe bestehen bleibt. Auch die rote Farbe des Harns nach Einnehmen von Rheum, Senna, Isticin, Cascara, Antipyrin u. s. w. kann zu Verwechslungen Anlaß geben; es genügt, darauf aufmerksam gemacht zu haben, um den Arzt davor zu schützen. Der geschilderte Nachweis ist einfach und untrüglich, wird aber am besten durch das Mikroskop kontrolliert. Ein Tropfen des mit der Zentrifuge gewonnenen Niederschlags auf den Objektträger gebracht, zeigt uns in unzweideutiger Weise die roten Blutzellen, bald als frische runde Zellen mit der Delle, aussehend wie eine zarte Scheibe mit einem inneren rötlichen Ring, bald als Sternform, bald als

mattfarbige Ringe (Schatten), bald als farblose kleine Kreise (Mikrocyten). Die Ausscheidung von Blutpigment gehört nicht hierher, sie macht das, was man Hämoglobinurie nennt. Diese ist ganz verschieden von der Hämaturie. Man sieht unter dem Mikroskop das Blutpigment in Gestalt von rot bis braungelben Körnchen und Schollen, gelegentlich auch zu cylindrischen Gebilden und Hämatoidinkrystallen geformt.

Hat man nun auf die eine oder andere Weise die Gegenwart von Blut im Harn festgestellt, so gilt es zu entscheiden, von welchem Organ aus die Beimischung erfolgt ist. Die dem Harn beigemischten Blutungen können stammen aus der Harnröhre, aus der Prostata, den Samenblasen und Samenkanälchen, aus der Harnblase, aus den Ureteren, aus dem Nierenbecken, endlich aus den Nieren oder einer von beiden Nieren.

Was zunächst die Harnröhre angeht, so halten wir fest an der altbekannten physiologischen Einteilung von Urethra anterior und posterior, uns erinnernd, daß der Compressor partis membranaceae oder Sphincter externus diese beiden Teile voneinander trennt, so daß eine Blutung, die aus dem vorderen Teil stammt, sich am Orificium externum sichtbar macht, während Blut, das sich in die hintere Harnröhre ergießt, in die Blase durch den Sphincter internus hindurch zurückläuft.

Ist die Blutung in der Urethra posterior sehr stark, so ist sie kaum von einer Blasenblutung zu unterscheiden, weil sich wie bei dieser das Blut mit dem Harn gleichermaßen mischt. Ist die Blutung dagegen gering und sitzt sie, wie es meist der Fall ist, in der Endpartie der hinteren Harnröhre, also am oder vor dem Blaseneingang, so sieht der Harn, den der Kranke in 2 Gläser läßt, verschieden aus. Der erste ist klar oder fast klar, der letzte ist trüb, sanguinolent, oder es werden gar zum Schluß einige Tropfen fast reinen Blutes entleert.

Die sog. terminale Blutung ist typisch dafür, daß die blutende Stelle unmittelbar vor dem Blasenhals sitzt. Einmal sind es kleine Steine der Blase, bei denen der Harn bis auf weiteres klar entleert wird. Im letzten Moment der Miktion, in welchem sich die Blase nochmals kontrahiert, wird der kleine Stein gegen den Sphincter gedrückt. Dadurch entsteht ein Trauma, das zur Folge hat, daß gegen Schluß einige Tröpfchen Blut oder blutigen Harns entleert werden. Gleiches kann sich ereignen, wenn ein Prostatakonkrement in die Harnröhre hineinragt.

Ähnlich geht es mit zottigen Geschwülsten der Vesica, die nahe dem Sphincter sitzen. Die leicht blutende Zotte, die in der gefüllten Blase flottiert, wird am Schlusse der Entleerung zwischen den Sphincter gepreßt, wodurch es zum Bersten eines kleinen Gefäßes und zu einer terminalen Blutung kommen kann.

Auch bei Erkrankungen der Samengänge oder Samenblasen kann, abgesehen von blutigen Pollutionen und Ejaculationen, ein Tropfen blutigen Harns zum Schluß der Miktion bemerkbar werden, weil erst durch die starke Schlußcontraction des Sphincters am Ende der Harnentleerung ein Tröpfchen Blut aus dem hyperämischen Colliculus oder den Ductus deferrentes herausgepreßt wird.

Dies sind einige Fälle, in denen also eine terminale Blutung nicht aus der

erkrankten Harnröhre, sondern durch Affektion der Samenkanälchen, Prostata oder Blase entstehen kann. Deshalb ist es zweckmäßig, den Satz so zu fassen: Eine terminale Blutung ist beweisend dafür, daß die Quelle der Blutung ihren Sitz an der hinteren Harnröhre oder am Blasenhals hat.

Die Entscheidung des Ursprungs der weiter aufwärts gelegenen Blutungen — früher ein oft unlösliches Problem — ist heute dank der Errungenschaft des Cystoskops mit wenigen Ausnahmen eine Leichtigkeit. Ich kann deshalb darauf verzichten auseinanderzusetzen, welche zahlreiche Kombinationen und Spekulationen man früher zu Hilfe zog, lediglich um zu entscheiden, ob eine Blutung aus der Harnblase oder den Nieren stammt. Es genüge zu sagen, daß sie alle insgesamt unzuverlässig waren, sie haben heute nur noch historischen Wert.

Führen wir ein Cystoskop in die Blase, so sehen wir fast immer direkten Auges, ob das Blut aus einer Stelle der Blase oder der am Blaseneingang gelegenen Prostata herkommt oder ob es aus dem rechten, linken oder beiden Ureteren heraus spritzt. Nur wenn die Blutung gering ist, so daß der Harn eine gelblichrötliche Flüssigkeit darstellt, kann man in der mit Wasser gefüllten Harnblase nicht sehen, aus welchem Ureter sie stammt, weil sich der geringe Farbenunterschied im cystoskopischen Bilde nicht differenzieren läßt. Daß die Blase nicht die Quelle der Blutung ist, kann man schließen, wenn in ihr nichts sichtbar wird, was eine Blutung erklärt.

Kommen wir bei diesen Fällen für die Entscheidung der Frage, ob der blutige Harn aus beiden oder welchem von beiden Ureteren stammt, nicht zum Ziel, so rekurrieren wir auf den Ureterkatheterismus, der die Frage einwandfrei löst. Bei einseitiger Blutung wird klarer Harn aus dem einen, blutige Flüssigkeit aus dem andern austreten.

Doch muß hier darauf aufmerksam gemacht werden, daß zuweilen Schwierigkeiten entstehen können. Es ist leicht verständlich, daß es, wenn man einen Katheter in den dünnen zarten Ureter hineinschiebt, manchmal zu einer artefiziellen, auf ein minimales Trauma zurückzuführenden Blutung kommt. Dann heißt es zu unterscheiden, welches die frische traumatische Blutung und welches die spontane ist. Meist belehrt darüber ein Blick in das Mikroskop, unter welches man das Sediment der beiden zu unterscheidenden Harne gelegt hat. Das durch Trauma entstandene Blut zeigt sich in ganz frischen Formen, roten Scheiben mit Delle und Stechapfelaussehen, während man in dem spontanen Blutharn matte, abgeblaßte Blutscheiben und Schatten nicht vermissen wird.

Auch noch ein anderes Hilfsmittel steht uns zu Gebote. In dem beregten Falle schieben wir den Katheter weiter aufwärts über die Stelle des vermeintlichen Traumas hinweg, dann wird das Blut im Harn ganz verschwinden oder sehr viel geringer sein, während es in dem spontanen Blutharn gleich stark bleibt.

Wissen muß man auch, daß, wenn der Ureterkatheter länger im Harnleiter liegt, stets eine artefizielle Blutbeimischung durch Diapedese auftritt. Deshalb fängt man für die mikroskopische Untersuchung den Harn, der sich in den ersten 2 bis 3 Minuten entleert, besonders auf. Dann vermeidet man das störende Moment der artefiziellen Blutung. Wenn man die geschilderten Vor-

sichtsmaßregeln anwendet, wird man selten im Zweifel sein, woher in einem gegebenen Falle das Blut stammt, ob aus dem rechten, linken oder beiden Ureteren.

Eine Unterscheidung dagegen, ob die Blutung aus dem Nierenbecken oder der Niere selbst herrührt, ist nicht so leicht zu gewinnen. Cystoskopie und Ureterkatheterismus können darüber nichts aussagen, Auch die mikroskopische Untersuchung gibt nicht immer Aufschluß, nur der positive Befund von Cylindern würde für die Provenienz des Blutes aus den Nieren sprechen. Man muß mit der alten Vorstellung, daß bei einer Nierenblutung das Blut die Form von Cylindern annimmt, aufräumen. Bei vielen Nierenblutungen sehen wir nichts als rote Zellen, gerade so wie bei Nierenbeckenblutungen; ebenso beweist die Beimischung von Ureterepithelien nichts, diese finden sich bei der einen wie bei der anderen Art der Blutung.

Hat man nun auf die eine oder andere Weise festgestellt, woher das Blut im Harn kommt, so gilt es nunmehr, zu erforschen, wodurch die Blutung hervorgerufen worden ist.

Was vorerst Harnröhrenblutungen betrifft, so sind dieselben verhältnismäßig selten. Traumen können eine Harnröhrenblutung verursachen; sie geschehen durch Schlag, Stoß, Fall oder indirekt durch Beckenfrakturen, wobei die äußere Haut unverletzt sein kann. Gelegentlich der Einführung von Kathetern und Bougies kann es durch Ungeschicklichkeit zur Zerreißung der Urethra kommen. Bei Radfahrern sah man durch Auffallen auf den Sattel oder die Verbindungsstange Quetschungen der Harnröhre mit Hämorrhagien. Bei Erektionen kann es geschehen, daß unzweckmäßige Manipulationen zu Verletzungen des Penis und der Harnröhre führen. Endlich gehören hierher die Verletzungen durch Fremdkörper, die meist zum Zwecke der Masturbation eingeführt werden. Wenn die Verletzung in den rückwärtigen Partien der Harnröhre gelegen ist, so kann das äußere Anzeichen derselben, der Abgang von Blut, fehlen, weil das Blut in die Blase fließt. In solchen Fällen kommt es unter Umständen zu Schwellungen am Damm, am Scrotum, zur Harnverhaltung und Harninfiltration. Diese schweren Folgezustände treten auf, wenn die Harnröhre so gequetscht oder zerrissen ist, daß die Kontinuität unterbrochen wird und der Harn keinen Weg nach außen findet. Liegt eine solche Verletzung vor, so muß unter allen Umständen dem Harn freier Abfluß verschafft werden. Auch wenn die Harnverhaltung nicht komplett ist, wenn also auch noch ein Teil des Harns entleert wird, muß ein Katheter eingeführt und in der Blase belassen werden, bis die Harnröhrenwunde geheilt ist. Gelingt die Durchführung des Katheters nicht, so ist die Operation indiziert. Man legt den Herd (meist am Damm) frei, sucht den centralen Harnröhrenstumpf auf und drainiert von hier aus die Blase.

Ausnahmsweise macht auch mal ein heftiger akuter Tripper Blutung, die sich in rein blutigem oder eitrig-blutigem Sekret offenbart oder bei einer Erektion durch Bersten hyperämischer Gefäße zu stande kommt.

Strikturen der Harnröhre machen nicht häufig aber doch zuweilen Blutungen, die meistens gering, selten profus sind. Es entwickelt sich hinter der Striktur durch den Anprall des Harnstrahls an die verengerte Stelle eine Entzündung, die allmählich retrostrikturale Buchten mit erweiterten Gefäßen

zeitigt. Eines dieser Gefäße zerreißt gelegentlich und führt dadurch zur Blutung. Die Diagnose dieser Affektion unterliegt keinen Schwierigkeiten, da die Einführung eines Bougies uns alsbald das Vorhandensein einer Striktur objektiv erkennen läßt.

Wenn ein Nieren- oder Blasenstein in die Urethra rutscht, so kann es zu Blutungen kommen. Der Stein wird meist zu fühlen sein, seine Entfernung gelingt entweder durch Extraktion mit der Zange oder durch Schnitt am Ort der Steineinklemmung.

Eine gelegentlich Blutungen verursachende Tuberkulose der Harnröhre verrät sich entweder durch Striktursymptome oder als Teilerscheinung anderer Lokalisationen der Urogenitaltuberkulose.

Endlich sind als Blutungsquelle noch die Neubildungen der Harnröhre zu erwähnen; es sind polypöse, papillomatöse und carcinomatöse Wucherungen, die hier in Frage kommen. Die letzteren sind meist palpabel, die ersteren können durch das Urethroskop diagnostiziert werden. Die Entfernung derselben muß entweder durch Thermokoagulation oder durch blutige Operation je nach Lage des Falles bewirkt werden.

Von diesen beschriebenen Harnröhrenblutungen leiten die terminalen Blutungen zu den Blasenhämorrhagien über. Von den terminalen Blutungen sahen wir bereits, daß sie ausnahmsweise auch bei Blasenaffektionen, kleinen Steinen und nahe dem Sphincter gelegenen Zottengeschwülsten vorkommen. Abgesehen aber davon sind sie pathognomonisch für 3 Affektionen: Erstens die sog. Cystitis colli gonorrhoica oder auch nongonorrhoica, sive simplex, zweitens für Tumoren der Urethra posterior und drittens für Samenblasenaffektionen, Spermatocystitis und Deferenitis tuberculosa oder auch simplex.

Die Differentialdiagnose zwischen diesen Krankheiten geschieht leicht. Bekommt ein Patient, der eine Gonorrhöe hat, plötzlich Harnbluten am Ende der Harnentleerung, so ist es sicher, daß der Prozeß gegen den Blasenhals vorgeschritten ist, daß eine Cystitis colli vorliegt. In den akuten Fällen besteht immer gleichzeitig ein beträchtlicher Tenesmus. In den chronischen Fällen, in welchen der Kranke von seiner Gonorrhöe oder seiner postgonorrhoischen Urethritis vielleicht gar nichts mehr wußte, obwohl noch immer Filamente in seinem Harn nachweisbar waren, kann der Harndrang ganz fehlen und die terminale Blutung das einzige Symptom sein.

Samenblasenerkrankungen kennzeichnen sich, abgesehen von den erwähnten zum Schluß der Miktion kommenden Blutstropfen, durch sanguinolente Pollutionen und durch objektive vom Rectum oder Scrotum aus palpierbare Schwellungen und Knoten an der Samenblase oder dem Vas deferens.

Liegt eine terminale Blutung vor und man kann die ebengenannten Affektionen wie auch Stein und Tumor der Blase ausschließen, was durch das Cystoskop ganz leicht angeht, so darf man schließen, daß es sich fast immer um einen Tumor der hinteren Harnröhre, ein kleines Karunkel oder ein Papillom nahe dem Coliculus seminalis handelt. Heute sind wir aber nicht mehr auf Exklusionsdiagnosen angewiesen; das Urethroskop bringt Sicherheit. Diese

kleinen Karunkel oder Papillome zeichnen sich von den anderen genannten Affektionen durch Abwesenheit aller übrigen Symptome aus. Es bestehen weder Schmerzen noch Harndrang, die Patienten sind bis auf das Erscheinen des Blutes in Ordnung und fühlen sich auch so.

Gehen wir nun zu den Blasenkrankheiten über, bei denen Harnblutungen vorkommen, so sind die häufigsten aller Affektionen, die Hämaturie machen, die Blasentumoren. Ihnen folgen, der Häufigkeit nach geordnet, Blasensteine, Fremdkörper der Blase, Entzündung der Blase mit und ohne Ulcerationen.

Wenn uns auch das Cystoskop am schnellsten und am sichersten Aufschluß darüber gibt, welches der genannten Leiden vorliegt, so ist es doch wertvoll über die Art, wie die Blutungen auftreten, orientiert zu sein; denn es gibt Umstände, unter denen die Cystoskopie unmöglich ist. Beispielsweise kann eine Striktur der Harnröhre vorliegen, die die Einführung eines Beleuchtungsinstrumentes verhindert; oder es kann so stark bluten, daß ein Sehen in der Blase unmöglich ist.

Die Blutungen bei Blasentumoren zeichnen sich dadurch aus, daß sie ganz unmotiviert auftreten, während sich Steinblutungen fast immer an stärkere körperliche Bewegungen, Märsche anzuschließen pflegen. Die Blutungen sind profuser als die durch Blasensteine hervorgerufene, sie sind der medikamentösen Therapie gar nicht oder wenig zugänglich, d. h. sie bestehen fort, welche internen Mittel man auch anwendet, während Steinblutungen meist aufhören, wenn der Kranke Ruhe hält. Die Dauer kann ununterbrochen Tage, Wochen, ja Monate betragen, was bei Steinen fast nie vorkommt. Ohne erkennbare Ursache hören sie eines Tages wie sie gekommen auf. Endlich sind sie dadurch charakterisiert, daß sie meist das einzige Symptom der Krankheit bilden, während bei Steinen gleichzeitig Schmerzen vorhanden zu sein pflegen. Das Cystoskop läßt uns dann nicht nur das Vorhandensein der Geschwulst sicherstellen, sondern orientiert uns meist auch über die Art der Geschwulst, ihre Größe und Sitz. Wir unterscheiden die zarten zottenförmigen, meist gestielt aufsitzenden gutartigen Papillome, die singulär oder multipel sein können, von den malignen Tumoren, die überwiegend Carcinome sind. Letztere erscheinen in Form von derben, höckerigen, meist breitbasig aufsitzenden, die Blasenwand infiltrierenden Geschwülsten oder in Gestalt von papillösen Wucherungen, die oberflächlich gutartige Struktur haben, aber in der Tiefe regellose, die Wand durchsetzende Gestaltung erkennen lassen. Die meisten Carcinome ulcerieren, zerfallen teilweise nekrotisch und werden von Harnsalzen inkrustiert, so daß sie Steine vortäuschen können.

Demgegenüber sind die Blutungen bei Blasensteinen geringer und weniger andauernd; sie treten nach Bewegungen, Anstrengungen, Fahren in schlecht federnden Wagen oder auf holprigem Pflaster auf, sie schwinden meist sofort, wenn der Kranke Ruhe hält.

Bei Fremdkörperblutungen sichert die Anamnese in Verbindung mit dem Cystoskop die Diagnose.

Die cystitischen Blutungen sind dadurch ausgezeichnet, daß meist gleichzeitig Harndrang vorhanden ist und das Mikroskop neben dem Blut auch

Pus aufweist. Wenn auch alle Arten von Cystitiden zu Blutungen führen können, so sind sie doch im allgemeinen selten. Am häufigsten begegnet man ihnen bei der Cystitis tuberculosa. Die Blutung pflegt dabei gering zu sein, oft handelt es sich nur um kleine Blutbeimischungen in Form von blutig tingierten Bröckelchen oder blutigen Fasern. Das Cystoskop zeigt mit aller Deutlichkeit stark hyperämische Stellen, Sugillationen, Hämorrhagien, schleierartige Belege, Ulcerationen, kurz es gibt keine diagnostische Unsicherheit mehr darüber, was vorliegt.

Sehr selten sind Verletzungen der Harnblase, die naturgemäß mit Blutungen einhergehen. Rupturen und Kontusionen können durch äußere Gewalteinwirkung und durch Beckenfrakturen herbeigeführt werden. Allerdings pflegt das nur zu geschehen, wenn die Harnblase gefüllt, also ausgedehnt ist. Schmerzen, Harndrang, Unvermögen den Harn zu lassen, eventuell peritonitische Symptome, wenn der Riß innerhalb des Peritonealüberzugs liegt, sichern die Diagnose. Steht diese fest oder besteht auch nur die Wahrscheinlichkeit einer Ruptur, so muß die Blase von außen eröffnet und drainiert werden.

Als ganz ungewöhnliche und nur in Ausnahmefällen vorkommende Blasenblutungen sind die bei Syphilis der Blase und die durch Platzen eines Varix' beobachteten zu nennen. Bei der Lues sind Ulcera in der Blasenschleimhaut gefunden worden, die zu mäßigen Blutbeimischungen zum Harn führten. Ich habe einen Fall von parenchymatöser Blasenblutung bei Lues beobachtet, bei welchem keine Ulceration bestand und bei dem die Blutung, nachdem alle Mittel vergeblich versucht worden waren, erst aufhörte, als eine energische antiluetische Kur eingeleitet wurde. Varicen in der Harnblase werden öfter beobachtet, meist sind sie ganz symptomlos. Kommt es zum Platzen eines Varix', was nur äußerst selten passiert, so ist eine nicht unbeträchtliche Blutung die Folge. Hier ist lokale Thermokoagulation das beste, am sichersten und schnellsten wirkende Heilmittel.

Weniger bekannt und auch weniger gut charakterisiert sind die Prostatablutungen, die man bei Hypertrophie der Prostata beobachtet. Sie treten ganz plötzlich auf und können so profus sein wie die schwersten Blutungen bei Blasentumoren. Und zwar beobachtet man sie zu einer Zeit, in welcher die Kranken keine Beschwerden haben, aber besonders gelegentlich einer Verhaltung, und dann ist die Situation mehr als unangenehm. Die Kranken können keinen Tropfen Harn entleeren, man muß sie katheterisieren und dabei entleert sich mehr oder weniger stark blutiger Harn.

Zur Diagnosestellung gehört eine gewisse Erfahrung. Der Umstand, daß gleichzeitig mit der Blutung vom Rectum aus eine vergrößerte Prostata zu fühlen ist, beweist nicht, daß die letztere die Ursache der Blutung ist. Es kann auch mal eine Hypertrophie der Vorsteherdrüse mit einem Blasentumor zusammen vorkommen. Das Cystoskop bringt wohl Aufklärung, wenn man cystoskopieren kann. Oft ist das aber erschwert, ja unausführbar. In Fällen großer Prostata kann die Einführung eines starren Instrumentes unmöglich sein und in anderen, in welchen das Instrument passiert, ist zuweilen wegen der Stärke der Blutung nichts zu sehen. Ein Symptom, das der Kenner zu würdigen weiß, bringt da oft Hilfe. Man beobachtet einmal, daß gerade bei der Einführung des Instrumentes, wenn es an die Prostata herantritt, eine Blutung auftritt oder eine vorhandene

stärker wird. Liegt nun das Spülcystoskop und man spült die Blase tüchtig durch, so entsteht immer wieder zum Schluß, wenn die Blase leer geworden ist, eine neue Blutung, so daß, während im Anfang die Spülflüssigkeit fast klar ablief, im letzten Augenblick ein blutiger Strahl austritt.

So schwer diese Blutungen zu beherrschen sind, so leicht ist ihre Erklärung. Beim Wachstum der Drüse kommt es zu Stauungen des reichen, sie umgebenden Gefäßsystems. Durch die erschwerte Miktion, durch die komplette oder auch inkomplette Retention steht das ganze, stark vascularisierte Gewebe unter hohem Druck. Nimmt man dazu, daß es sich um alte Leute handelt, deren Gefäße zum großen Teil arteriosklerotisch erkrankt, also besonders brüchig sind, so ist es verständlich, daß der geringste Umstand, schon ein starkes Drängen, eine heftige Contraction des Detrusors das Bersten eines Gefäßes herbeiführen kann. Auch der schonendste und sorgfältigst ausgeführte Katheterismus kann eine schwere Blutung herbeiführen, da ja das Anstoßen mit dem Instrument an die große Drüse nicht zu vermeiden ist. Die Prostatablutungen können verschiedene Grade erreichen, im allgemeinen sind sie ziemlich beträchtlich. Bei sehr starken Blutungen koaguliert das Blut in der Blase, die großen Koagula können nicht spontan entleert werden, sammeln sich daher immer mehr an und füllen schließlich die ganze Blase aus.

Auch noch einer anderen Art von Blutungen, der die Prostatiker ausgesetzt sind, muß gedacht werden, der sog. Blutung ex vacuo. Sie tritt meist ein, wenn der Kranke sich im Stadium einer kompletten oder erheblichen inkompletten Harnretention befindet. Bei diesen Kranken sind neben der Blase auch Harnleiter und Nierenbecken überdehnt, daher die Schleimhäute infolge der Stauung stark hyperämisch. Kommt es bei allzu rascher Entleerung der Blase mit dem Katheter zu einer pötzlichen Druckentlastung, so kann eines der kongestionierten Schleimhautgefäße bersten und zu Blutungen an den verschiedensten Stellen des hyperämischen Harntractus führen.

Zur Behebung der Blutung genügen in vielen Fällen Bettruhe und ein mit Vorsicht vorgenommener Katheterismus, der entsprechend der Menge des Restharnes in gewissen Abständen wiederholt werden muß. Sehr zweckmäßig ist in solchen Fällen die Einlegung einer Sonde à demeure, die einmal den Ablauf des Harnes garantiert und auch durch Aufhebung der Stauung eine Abschwellung der kongestionierten Prostata herbeizuführen pflegt. Dauert die Hämaturie viele Tage an, ist sie durch regelmäßigen Katheterismus oder durch den Dauerkatheter nicht zum Stillstand zu bringen, und ist durch den starken Blutverlust direkt oder indirekt eine Gefahr für das Leben des Kranken vorhanden, so soll man mit einer Operation nicht zögern. Die Drainage der Blase durch eine suprapubische Fistel oder je nach Lage des Falles auch die primäre Prostatektomie ist das Gebot der Stunde; die erstere ist eine Palliativoperation, welche die Entlastung der Blase herbeiführt, die Harnentleerung sichert und damit auch in vielen Fällen die Sistierung der Blutung bewirkt. Die Prostatektomie ist dann vorzuziehen, wenn Allgemeinbefinden, Zustand des Herzens und die Arbeitsleistung der Niere einen so schweren Eingriff gestattet.

Viel seltener und auch nicht im gleichen Maße führen die bösartigen Neubildungen der Prostata zu Blutungen. Die Ursache dafür dürfte

sein, daß mit dem Wachstum des Neoplasmas die Gefäße komprimiert werden und veröden, so daß die Prostata viel weniger blutreich ist als bei der gutartigen hypertrophischen Veränderung. Die Diagnose ist unschwer durch die Palpation, das cystoskopische Bild und den Nachlaß des allgemeinen Kräftezustandes zu stellen.

In den Ureteren gibt es hauptsächlich 2 Krankheiten, die Blutungen machen: Ureterenstein und Ureterentumor. Von einer Tuberkulose der Ureteren brauchen wir deshalb nicht zu handeln, weil sie nie im Ureter isoliert vorkommt, sondern immer eine Teilerscheinung einer Nieren- oder ascendierenden Urogenitaltuberkulose ist.

Uretersteine verursachen mit oder ohne Koliken Blutungen, die meist so gering sind, daß sie nur mikroskopisch nachgewiesen werden können. Die Diagnose sichert uns die Röntgenaufnahme, eventuell in Verbindung mit dem Ureterenkatheterismus. Ist es zweifelhaft, ob ein in der Gegend des Ureters sichtbarer Schatten einen Ureterstein darstellt, so führt man einen Wismut- oder einen mit Metallmandrin versehenen Katheter ein und nimmt unter diesen Bedingungen die Röntgenaufnahme vor. Der Ureterschatten muß dicht am Stein vorbeiziehen oder ihn decken. Die am Ureter liegenden und Steine vortäuschenden Flecke bedingt durch Kalkablagerungen, Drüsen, Phleboliten u. s. w. werden auf diese Weise leicht erkannt.

Uretergeschwülste kommen fast immer mit denen in der Blase oder dem Nierenbecken kombiniert vor. Eine Diagnose ist kaum denkbar, es sei denn, daß man das Glück hat, daß man ein Papillom aus dem Ureter heraus in die Blase hineinragen sieht.

Von größerer und praktischer Bedeutung sind die Nieren- und Nierenbeckenblutungen, mit denen wir uns nunmehr zu beschäftigen haben. Vorweg sei betont, daß a priori zwischen Nieren- und Nierenbeckenblutungen zu unterscheiden in vielen Fällen unmöglich ist. Daß aus der Form der Blutkörperchen oder der Farbe des Harnes bezüglich der Blutprovenienz keine Schlüsse gezogen werden können, habe ich wiederholt betont und noch jüngst hat *Posner* diese Anschauung bekräftigt. Man muß mit so veralteten Anschauungen wie die, daß wenn keine Nierenelemente im Harn gefunden werden, auch keine Nierenerkrankung vorliegt, aufräumen. Es gibt zahlreiche Nierenblutungen, bei denen niemals Cylinder, sondern nur Blutkörperchen im mikroskopischen Präparat gefunden werden. Nur das Umgekehrte, daß, wenn Blutcylinder gesehen werden, die Blutung eine renale ist, besteht zurecht, denn, da die Cylinder der Abguß der Harnkanälchen sind, so ist mit ihrem Erscheinen die Niere als Ort der Entstehung der Blutung bewiesen.

Auch die quantitative Eiweißbestimmung bringt uns nicht weiter, denn jeder Blutharn enthält notwendigerweise Albumen, aber nicht jede Nierenerkrankung geht mit Eiweißausscheidung einher, folglich können Nierenblutharn und Nierenbeckenblutharn gleich viel Eiweiß aufweisen. Nur wenn die Eiweißmenge eines Blutharnes beträchtlich größer ist als daß sie sich aus dem Blutgehalt erklärt, nur dann ist der Rückschluß gestattet, daß die Blutung renalen Ursprungs ist. Ebenso vermag uns die Ureterkatheterung in dieser Frage nicht zu fördern, denn was wir mit dem Ureterkatheter auffangen, ist ja stets der Harn, der aus Niere plus Nierenbecken stammt.

Von den Nierenverletzungen, die blutigen Harnabgang verursachen, kommen für die vorliegende Besprechung nur diejenigen in Frage, bei denen die äußeren Weichteile entweder intakt geblieben sind oder nicht mit der Nierenwunde kommunizieren. Denn im letzteren Falle erfolgt der Blutabgang durch die bedeckenden Organpartien und nicht durch den Harn oder wenigstens nicht durch den Harn allein. Die Nierenkontusionen und Rupturen entstehen durch äußere Gewalteinwirkung, durch Überfahrenwerden, Stoß, Schlag oder Schuß in die Lenden- oder untere Rippengegend. Die Verletzungen erreichen verschiedene Grade, sie betreffen nur die Kapsel, die Rinde oder gehen bis zur vollständigen Zertrümmerung der Niere selbst. Während sich bei der Mehrzahl aller dieser, auch bei kleineren Kontusionen Blut im Harn zeigt, ist es wichtig zu wissen, daß bei Unterbrechung des Ureters, wenn derselbe abgerissen oder durch ein Koagulum verstopft ist, der Abgang von Blut fehlen kann. Meist folgt die Hämaturie unmittelbar auf die Verletzung, ihre Größe hängt von der Größe derselben ab. Ist die Blutung gering, so kann man ruhig zuwarten, ob nicht der Riß von selbst heilt, was meist in einigen Tagen bis Wochen geschieht. Ist sie dagegen erheblich und zeigen sich Störungen, wie etwa zunehmende Anämie, Schmerz und Fieber, das auf Infektion des Blutherdes hinweist, dann muß die blutende Niere freigelegt und je nach dem Umfang der Zerstörung konservativ durch Naht, eventuell durch Entfernung des geschädigten Organs eingegriffen werden.

Liegt kein Trauma vor und der Arzt begegnet einer plötzlich auftretenden renalen Hämaturie, so muß er daran denken, daß entweder ein Stein, ein Tumor oder eine Tuberkulose — die drei häufigsten Ursachen der Nierenblutungen — vorliegt.

Typisch zunächst verlaufen Nieren- und Nierenbeckenblutungen bei Steinen. Ähnlich wie bei denen der Blase ist die Blutung meist gering, wird hervorgerufen durch Bewegung, körperliche Anstrengung und pflegt bei der Ruhe zum Stillstand zu kommen. Die Röntgenaufnahme hilft die Diagnose sichern, wenn schon betont werden muß, daß kleine Uratsteine oft nicht auf die Platte kommen, daß also die Abwesenheit eines Schattens nicht beweisend ist für die Abwesenheit von Steinen. Dagegen sind Oxalate, Phosphate und gemischte Steine ausnahmslos sichtbar. Die Versuche, Steine, die ohneweiters dem Nachweis auf der Röntgenplatte entgehen, sichtbar zu machen, sind bisher ohne Erfolg geblieben. Man hat versucht, Collargol in das Nierenbecken einzuspritzen, in der Absicht, daß der mit dem Silbersalz überzogene Stein bei der Aufnahme einen Schatten gibt. Die mit dieser Methode berichteten Erfolge kann ich nicht bestätigen. Ebenso ist die Füllung des Nierenbeckens mit Luft oder Sauerstoff, um so den Stein aus seiner Umgebung abzuheben, als nicht ungefährlich zu verwerfen. Das Nierenbecken steht zufolge von Contractionen unter nicht regulierbarem Druck, der zum Eindringen der Luft oder des Sauerstoffs in die Blutbahn und damit zu Embolien führen kann. Bewerkenswert ist endlich der Umstand, daß Nieren- und Uretersteine vorhanden sein können, ohne auch nur die geringste Blutung zu verursachen. Das ist besonders dann der Fall, wenn der Stein fest eingekeilt im Ureter oder in einem Kelch liegt. Nur das eine ist sicher, kommt es zu Steinkoliken, dann folgt immer

darauf ein Abgang von Blut, sei es auch nur in Gestalt einiger Erythrocyten im Harn.

Die Blutungen bei der Nierentuberkulose lassen meist keine diagnostischen Zweifel aufkommen. Es ist charakteristisch, daß eine tuberkulöse Niere im Anfang mehr blutet als im späteren Stadium der Entwicklung. Manche Nierentuberkulosen beginnen mit einer heftigen Hämorrhagie, meist sieht man aber nur kleine Blutbeimischungen im Harn. Nimmt man hinzu die Resultate der Palpation, sorgfältiger Harnuntersuchung, die meist neben dem Blut auch Pus mit oder ohne mikroskopischen Befund von Tuberkelbacillen aufweist, vor allem aber die Impfung auf Meerschweinchen, so dürfte uns kaum ein Fall verborgen bleiben, der sich unserer Untersuchung unterwirft. Ja, wir sind mit unserem heutigen diagnostischen Rüstzeug viel mehr als früher im stande, Frühdiagnosen zu machen, was von großer Bedeutung ist.

Anders liegt es bei den Nierentumoren, deren einziges Symptom häufig eine Nierenblutung ist. Schmerzen, Abmagerung und eine Vergrößerung der Niere, so daß die Geschwulst der Niere zu palpieren ist, können völlig fehlen. Die Blutung ähnelt in ihrer Art der bei Blasentumoren, sie kommt ganz plötzlich, unmotiviert, kann sehr profus und von langer Dauer sein. Sie ist der medikamentösen Therapie unzugänglich und hört ebenso wie sie gekommen, plötzlich auf. Liegt gleichzeitig ein positiver Palpationsbefund, Abmagerung oder Kachexie vor, dann können Zweifel über die Art der Erkrankung nicht obwalten; es handelt sich um ein Carcinom oder Sarkom der Niere. Fehlt aber beides, so ist die Situation schwierig, denn es kann trotzdem ein Tumor vorliegen. Ein längeres Zuwarten, bis die Diagnose sicher wird, ist vom Übel, denn die malignen Nierentumoren geben nur dann Chancen auf Heilung, wenn sie früh genug, d. h. vor der Entstehung von Metastasen, beseitigt werden. Leider fördert uns hier die funktionelle Nierenuntersuchung, aus der wir sonst so großen Vorteil ziehen, nicht. Die Vergleichung der Arbeitsleistung der beiden Nieren läßt uns ein bemerkenswertes Minus auf der Tumorseite nur erkennen, wenn der Tumor die Niere mehr oder weniger substituiert hat. Handelt es sich aber um ein beginnendes Hypernephrom, dessen Bösartigkeit besonders stark ist, oder um kleine Geschwülste, so kann die Niere, welche einen solchen Tumor beherbergt, in ihrer Funktion ungestört sein. Auch die Pyelographie hat nicht die Förderung gebracht, die erwartet werden könnte. Man war geneigt anzunehmen, daß ein Tumor, der in das Nierenbecken hineinwächst, sich durch Aussparung und Verzerrung der Beckenzeichnung erkennbar macht; allein einmal wachsen nicht alle Tumoren ins Becken hinein, sondern auch nach der Peripherie hin, sodann werden die Verzerrungen des Nierenbeckenbildes erst bei erheblicher Größe des Neoplasmas sichtbar, endlich können auch Erkrankungen der Nachbarorgane ähnliche Verschiebungen des Nierenbeckenbildes erzeugen. Noch schwieriger ist die Diagnose gutartiger Nierenbeckengeschwülste, die glücklicherweise sehr selten vorkommen. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß diese, da sie keinerlei Symptome machen als die Blutung, in einzelnen Fällen dadurch diagnostiziert werden konnten, daß gleichzeitig ein Papillom in der Blase oder vom Ureter in die Blase hineinragend vorlag. In allen solchen Fällen, in welchen man keine Klarheit über die Ursache der Hämaturie gewinnen kann, ist es not-

wendig, operativ eine Inspektion der Niere vorzunehmen, um nicht die günstige Zeit für einen erfogreichen Eingriff zu versäumen.

Des weiteren wäre noch der Hydro- und Pyonephrose und der polycystischen Nierendegeneration zu gedenken, bei welchen Blutungen aber zu den Ausnahmen gehören. Die Symptome dieser Affektionen sind so wohlcharakterisiert, daß sie mit unseren jetzigen Hilfsmitteln unschwer zu diagnostizieren sind. Die Hydronephrosen sind oft palpabel, bei der intermittierenden Form fällt der Wechsel zwischen reichlichem und spärlichem Harnabgang auf. Die Pyonephrosen verraten sich durch den Eiterharn, dessen Provenienz aus der Niere mit dem Ureterenkatheterismus einwandfrei nachgewiesen werden kann. Auch sie sind oft palpabel. Da in beiden Fällen die Nieren mitsamt ihren Becken vergrößert und ausgedehnt sind, so senken sich die Organe vielfach. Dadurch kommt es zu Schlängelungen und gelegentlichen Abknickungen im Ureter. Die damit verbundene Gefäßstauung kann naturgemäß zu Blutungen führen.

Ähnlich liegt es bei der polycystischen Nierendegeneration, bei welcher die Nieren Kindskopfsgröße erreichen. Abgesehen von den schon erwähnten Stauungen kommt es hin und wieder zum Bersten der Bläschen und damit zur Arrosion von Gefäßen, die sich durch Blutabgang äußern. Diese maligne Erkrankung wird aber selten bei sorgfältiger Untersuchung der Diagnose des kundigen Arztes entgehen. Einmal ist die Affektion fast immer doppelseitig, die großen Nieren mit ihrer buckligen Oberfläche sind zu palpieren; der Harn ähnelt dem der Schrumpfniere, da ja der Endeffekt beider Affektionen, die Einengung des Nierenparenchyms, der gleiche ist. Die Kranken können den Harn nicht konzentrieren, das specifische Gewicht bleibt konstant, wieviel die Kranken auch trinken mögen und steigt selbst bei längerem Dursten nicht bemerkenswert an.

Haben wir es bisher in all den genannten Fällen von Nierenblutungen mit den sog. chirurgischen Nierenaffektionen zu tun gehabt, so bedarf eine mit Harnblutungen einhergehende Krankheit, die bisher ausschließlich Domäne der inneren Medizin war, noch einer eingehenden Besprechung. Es ist die Nephritis in ihren verschiedenen Formen.

Was zunächst die akute und subakute Glomerulonephritis betrifft, die am allerhäufigsten Nierenblutungen zeitigt, so bestehen kaum je Schwierigkeiten, zu einer Diagnose zu gelangen. Allein die chemische und mikroskopische Harnuntersuchung gibt uns Aufschluß. Chemisch werden wir Albumen nachweisen, u. zw. in einer größeren Quantität als dem Blutgehalt entspricht. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß jeder Blutharn Eiweiß enthalten muß. Der Inhalt der Blutkörperchen geht in dem Harn, wenn sie längere Zeit mit ihm in Berührung sind, in Lösung, und auch das gelöste Eiweiß ist durch Filtration nicht zu beseitigen. Daher wird auch nach sorgfältigem Filtrieren eines Blutharnes die Eiweißprobe immer positiv ausfallen. Die Menge des vorhandenen Albumens richtet sich nach der Menge des Blutes und der Zeit, während welcher Blut und Harn gemischt war. Immerhin können darüber, ob die gefundene Eiweißmenge sich aus dem Blut erklärt, Zweifel herrschen, da es sich hier um Schätzungswerte handelt und nicht genau zu bestimmen ist, wieviel Eiweiß einer

bestimmten Blutmenge entspricht. Ein Blick in das Mikroskop, unter dem sich das Sediment des Harnes befindet, löst jedoch die Zweifel. Man sieht neben den Blutzellen Cylinder der verschiedensten Art: Hyaline, granulierte, Fett- und vor allem Blutcylinder. Dazu kommen die anderen Anzeichen. Der Kranke hatte schon Eiweiß im Harn, ehe die Blutung auftrat. Die vorangegangene Schädlichkeit (Halsentzündung, Diphtherie, Scharlach, Durchnässung u. s. w.), das kranke Aussehen und subjektive Befinden des Kranken, Veränderungen des Pulses und der Herztätigkeit, Erhöhung des Blutdrucks, eventuell Ödeme, Kopfschmerz und Augenstörungen, sie alle zusammen oder auch einzelne derselben beweisen, daß ein nephritischer Prozeß vorliegt. Die Blutungen sind selten sehr profus, der Harn sieht bräunlich bis rötlich, fleischwasserfarbenartig aus. Es kommt niemals zur Gerinnselbildung. Die Prognose dieser Glomerulonephritiden ist nicht so ungünstig wie die durch das lange Anhalten des Blutens erschreckten Kranken meist befürchten. Nach Wochen, zuweilen erst nach vielen Monaten wird die Blutung geringer und geringer, um dann ganz aufzuhören. Bemerkenswert ist, daß Bewegung oder gar körperliche Arbeit einen ungünstigen Einfluß ausüben. Die Kranken bekommen, wenn die Blutungen schon gewichen waren, nach kurzem Aufsein oder Umhergehen, von neuem Bluten, das beim Liegen bald wieder weicht. Die Krankheit kann gänzlich ausheilen oder in den chronischen Zustand übergehen, in welchem dauernd Eiweiß im Harn nachweisbar bleibt.

Ganz verschieden von diesen allgemein bekannten Glomerulonephritiden sind jene Fälle, bei denen, ohne daß irgend ein Krankheitserscheinung vorangegangen ist, plötzlich eine wahrhafte Massenblutung, meist aus einer Niere auftritt, die lange Zeit bis zu Monaten andauern kann und durch die Anämie das Leben der Kranken gefährdet. Meist war der Harn, da keine Krankheitssymptome bestanden, vorher nicht untersucht worden; dann ist die Diagnose schwierig. Die Kranken fühlen sich wohl, die Palpation ergibt nichts, der Harn zeigt nur Blut. Oft gelingt es, nach Aufhören der Blutung durch immer wieder vorgenommene genaue Untersuchung des Harnes, Cylinder oder Albumen zu finden, die dann den Fall klären. Denn auch hier führt uns die funktionelle Nierenuntersuchung nicht zum Ziel. Die Nierenerkrankung als solche, die Nephritis, ist wohl immer doppelseitig, aber die Blutung kann einseitig sein. Die Funktionstüchtigkeit der beiden Nieren kann gleich oder auch auf der einen Seite geringer als auf der anderen sein, was nur den Schluß zulassen würde, daß der nephritische Prozeß auf der einen Seite stärker als auf der anderen an der Zerstörung des Nierenparenchyms arbeitet. Es sind dies jene mehrfach beschriebenen Fälle von Nierenblutungen, deren Ursache lange nicht erkannt worden ist und die man deshalb essentielle Nierenblutung oder Blutung aus gesunden Nieren genannt hat. Eine sorgfältige Sichtung der Fälle und genaue Beobachtung haben gezeigt, daß die Mehrzahl derselben als nephritische Blutungen aufzufassen sind. Man fand in fast allen kleine entzündliche nephritische Herde, wobei allerdings die Größe und Dauer der Blutung im Mißverhältnis zu der Kleinheit der gefundenen, auf winzige Partien beschränkten entzündlichen Herde stand (Néphrite parcellaire).

Die ganze Frage dieser rätselhaften nephritischen Blutungen aus kleinen

Herden wird noch komplizierter dadurch, daß, wie ich im Jahre 1906 zeigen konnte, so kleine Infiltrationsherde, die als Ursachen der schweren Blutungen beschuldigt wurden, sich bei vielen, namentlich älteren Menschen finden, die niemals eine Nierenblutung gehabt und auch niemals ein Anzeichen irgend einer Nierenaffektion aufgewiesen hatten. Ich konnte weiter zeigen, daß andererseits in den Nieren, die so stark geblutet hatten, die blutenden Stellen nicht da lagen, wo sich die kleinen Infiltrationsherde befanden; man darf daraus schließen, daß nicht alle diese Fälle von Nierenblutungen durch die Néphrite parcellaire oder als Blutung aus kleinem Herd erklärt werden können. Wir müssen vielmehr vorerst noch daran festhalten, daß es unaufgeklärte Fälle von Nierenblutungen gibt.

Mit Recht hat man sich an den Namen Blutung aus gesunden Nieren gestoßen, weil eben eine Niere, die blutet, nicht als gesund im üblichen Sinne bezeichnet werden kann, wenn wir auch mit unseren jetzigen Mitteln die Art der Erkrankung nicht nachweisen können. Man mag sie nun essentielle Nierenblutung oder angioneurotische oder kryptogenetische Blutungen nennen oder als Neuralgie hématurique oder renale Hämophilie bezeichnen, wir wissen, um was es sich handelt, Fälle, in denen die Blutung, die sich aus denjenigen Ursachen nicht erklärt, die wir als die Quelle der gewöhnlichen Nierenblutungen kennen.

Zwei solcher Beobachtungen, in denen beide Male, einmal wegen schwerster einseitiger Massenblutung, das andere Mal wegen langdauernder 7 Monate anhaltender Blutung aus vitaler Indikation die Nephrektomie gemacht werden mußte, habe ich den einen 9, den anderen 7 Jahre lang beobachtet und kontrolliert. Nicht nur, daß bei der sorgfältigen Untersuchung des herausgenommenen Organs das eine Mal gar nichts, das andere Mal nur drei kleine Infiltrationsherde gefunden wurden, ebenso wie vor dem Einsetzen der Blutung, so haben nach Aufhören derselben die Patienten sich niemals krank gefühlt und keine Krankheitsanzeichen gehabt. Speziell ist nach der Operation niemals mehr eine Blutung aufgetreten, der Harn ist dauernd frei von abnormen Bestandteilen gewesen; da kann man füglich nicht von einer Nephritis sprechen.

Ein dritter Fall, der streng beweisend ist dafür, daß gelegentlich durch irgendeinen schädlichen Umstand eine Nierenblutung in sonst gesundem Organ auftreten kann, betrifft einen Arzt, der mich vor 22 Jahren wegen einer Nierenblutung aufsuchte. Die Blutung war einseitig, nicht erheblich und stand nach wenigen Tagen. Niemals hatte der Patient einen Stein verloren, überhaupt ein Anzeichen einer Erkrankung am Harnapparat gehabt. Niemals war sein Harn von der Norm abgewichen, nie wieder ist nachher — es sind 22 Jahre verflossen — eine Blutung aufgetreten. Der Arzt ist bis zum heutigen Tage gesund. Die damalige Blutung hat sich an eine heftige Gemütserregung angeschlossen. Somit dürfen wir wohl annehmen, daß es wie eine nervöse Polyurie, die ja allgemein bekannt ist, auch eine nervöse Nierenhyperämie gibt, die zu einer Diapedese oder Rhexis führen kann.

Diese angioneurotische Nierenblutung ist in bezug auf Seltenheit in eine Reihe zu stellen mit denjenigen, die durch ein Aneurysma der Arteria renalis oder ein Papillom des Nierenbeckens oder bei der Pyelitis granulosa oder auch

bei der Appendicitis (*Frisch, Anschütz, Kümmell*) vorkommen. Zu all diesen so seltenen Nierenblutungen sei noch eine Art Hämorrhagie aus dem Harnapparat namhaft gemacht, die bisher klinisch nicht beschrieben worden ist. Es handelt sich um arteriosklerotische Nierenbeckenblutungen.

Eine 71jährige Dame beobachtet seit 4 Monaten Blutharnen, das wochenlang aussetzte, um dann immer wieder auf einige Tage wiederzukehren. Eine Ursache der Blutung wurde nicht gefunden, die Kranke war von gutem Allgemeinbefinden, ohne Schmerzen, ohne Harndrang, Zunge feucht, nicht belegt, keine Ödeme, cystoskopisch normale Blase. Der Harn war leicht blutig; derselbe stammte aus der rechten Niere, während der der linken klar und normal war. Weder wurden Steine röntgenographisch gefunden, noch sind solche jemals abgegangen. Pyelographisch erkennt man normale Nierenbeckenverhältnisse. Nichts palpierbar im Leibe, keine tiefstehende Niere; Nerven, Herz und Lungen ohne Störungen, der Darmtractus zeigt normalen Befund, auch spricht nichts für eine Nephritis. Der Harn ist in den blutfreien Zeiten in Ordnung, die Harnmengen in 24 Stunden sind die üblichen, die Wasserausscheidung ebenso wie die Konzentrierungsfähigkeit entsprechen der Norm. Weder Kopfschmerz noch irgendwelche Veränderungen am Herzen oder Augenhintergrund sind vorhanden. Der Reststickstoff beträgt 35 *mg*, Blutdruck 140. Bei diesem Fall ist besonders wichtig, daß es sich — wie sogleich zu erörtern ist — um Nierenbecken- und nicht um Nierenblutungen handelt. Von sämtlichen in der Literatur beschriebenen Blutungen sind es Papillome des Nierenbeckens, seltene Formen von Pyelitis und Traumen, die als Ursache von Nierenbeckenblutungen bekannt sind. Hierher würden auch die Blutungen durch Nierenbeckensteine zu rechnen sein, während es bei gestauten Pyo- und Hydronephrosen zweifelhaft ist, ob ein gestautes Gefäß des Beckens oder der Niere selbst zum Bersten gekommen ist. Daß im allgemeinen eine Unterscheidung zwischen Blutungen aus dem Becken und aus der Niere selbst selten möglich ist, wurde schon ausgeführt.

Was in dem skizzierten Fall berechtigt, eine Nierenbeckenblutung, u. zw. eine arteriosklerotische anzunehmen, ist folgendes: eine Tuberkulose oder ein maligner Tumor kam nicht in Frage, da die Dame beim Eintritt der ersten Blutung 72 Jahre alt war und sich bis zu ihrem 82. Jahre des besten Wohlseins erfreute. Stein, Hydronephrose wurde durch Röntgenuntersuchung und Pyelographie als nicht vorhanden erwiesen, ebenso war eine Pyelitis oder Pyonephrose auszuschließen, denn das notwendige Attribut dieser, Eiter im Harn, fehlte. Eine Nephritis bestand nicht, denn der Harn war in der blutfreien Zeit stets ohne Eiweiß, weder wurden Cylinder gefunden, noch waren Ödeme, noch Herzerscheinungen, noch Kopfschmerzen vorhanden, Blutdruck 140—150.

So konnte per exclusionem die Diagnose arteriosklerotische Blutung des Nierenbeckens gestellt werden. Dafür sprach der Umstand, daß die Blutungen häufiger auftraten, aber niemals beträchtlich waren und auch niemals andauerten, und daß sie auf das Befinden der Kranken keinen ungünstigen Einfluß ausübten. Am beweisendsten aber, daß der Sitz dieser Blutung das Nierenbecken und nicht die Niere sein mußte, war die Therapia ex iuvantibus. Fast immer stand die Blutung nach einer Nierenbeckenwaschung mit einer 1%igen

Argentum-nitricum-Lösung. Diese konnte, will man nicht einen reflektorischen Reiz gelten lassen, auf eine im Nierenparenchym sitzende Blutung keinen Einfluß haben, während die blutstillende Wirkung der Silbernitratlösung auf ein im Becken gelegenes blutendes Gefäß sehr plausibel erscheint.

Damit dürften alle Arten der Hämaturie, die dem Praktiker begegnen können, besprochen oder wenigstens skizziert sein. Die Übersicht hat uns die verschiedenen Ursachen der Blutung, ihren Sitz und diejenigen Mittel kennengelehrt, die wir besitzen, sie zu diagnostizieren und zu beherrschen. Wenn auch jede Hämaturie ein ernstes Symptom bleibt, dem bis zur Klärung nachzugehen, die Pflicht des Arztes ist, so konnten wir gegenüber der früheren Ansicht, die in jeder Hämaturie ein etwas ängstliches und bedrohliches Leiden sah, feststellen, daß es zahlreiche Harnblutungen gibt, die durchaus gutartiger, ja harmloser Natur sind, und denen wirksam zu begegnen uns Mittel und Wege zu Gebote stehen.

Klinik und Therapie des Uterusmyoms.

Von Priv.-Dozent Dr. **H. Runge,** Kiel.

Mit 5 mehrfarbigen Abbildungen im Text.

Inhaltsübersicht:

Seite
1. Definition, kurze anatomische Vorbemerkungen 219
2. Ätiologie 220
3. Statistik 222
4. Symptomatologie 223
5. Myom und Schwangerschaft 233
6. Diagnose und Differentialdiagnose 234
7. Therapie 237
Literatur 246

1. Definition, kurze anatomische Vorbemerkungen.

Als Uterusmyome bezeichnen wir Neubildungen, die aus der Muskelzelle des Uterus hervorgehen. Ihre Einzelbestandteile sind vollentwickelte glatte Muskelzellen, die nicht nur anatomisch weitgehend der Zelle ihres Mutterbodens ähneln, sondern auch biologisch so weit differenziert sind, daß sie die gleiche Abhängigkeit von dem Funktionszustand der Ovarien wie die Uterusmuskelzelle zeigen. Nur die Muskelzelle ist als specifisch anzusehen, alle anderen Bestandteile, Bindegewebe, Gefäße, Nerven sind nur sekundär durch das Wachstum der Muskelzelle mit in den Verband des Tumors einbezogene Gewebselemente. Der Charakter der „Neubildung" ist dadurch gegeben, daß ihr Wachstum erst zu einer Zeit beginnt, in der die normale Entwicklung des Mutterorgans abgeschlossen ist, und daß die Richtung dieser Entwicklung nicht entsprechend der normalen Form des Organs geht, sondern daß regellos, meist multipel an den verschiedensten Stellen des Uterus Zellkomplexe zu Knotenbildungen auswachsen. Die ursprüngliche Form dieser Gebilde ist etwa kugelig. Sie wird im Verlauf des Wachstums zum Teil durch die Spannung im Gewebe, zum Teil durch gegenseitige Beeinflussung bei multiplem Wachstum zu mehr ovalen Formen geändert. Die hieraus resultierende Gestaltsveränderung des Uterus ist außerordentlich mannigfaltig. Die Größe der Einzeltumoren läßt alle Übergänge von nur mikroskopischer Sichtbarkeit bis zu riesigen, das ganze Abdomen ausfüllenden Geschwülsten zur Beobachtung kommen. Ihre Farbe auf der Schnittfläche ist graurötlich, wenn die glatte Muskulatur, mehr weißlich, wenn Bindegewebsfasern in ihrer Substanz überwiegen. Dementsprechend wechselt auch ihre Konsistenz zwischen elastischer Weichheit und inkompressibler Härte. Neben der Art der zelligen Bestandteile wird die Konsi-

stenz wesentlich durch bestimmte, im Tumor vor sich gehende Rückbildungsvorgänge nach beiden Seiten beeinflußt.

Ausgangspunkt der Neubildung kann jede Stelle des Uterus werden, jedoch zeigt sich eine deutliche Bevorzugung des Corpus uteri im Verhältnis zur Cervix. Nach einer Sammelstatistik von *H. Albrecht*, deren Einzelzahlen zwischen 1·7% und 8·5% schwanken, ist nur in durchschnittlich 4% der Fälle der Gebärmutterhals Sitz der Myombildung. Portiomyome kommen nur in 1% der Fälle vor (*R. Schröder*). Die Einteilung der Tumoren in intramurale, subseröse und submuköse hat sich seit langem klinisch bestens bewährt. Während der Ursprungsort des „Myomkeimes" und meist auch noch des kleinen Myoms intramural, also innerhalb der Muskulatur liegt, behält nur ein Teil der Tumoren diesen Sitz auch beim Weiterwachstum bei. Diejenigen Tumoren, deren Ursprungsort nahe an der Serosa oder am Endometrium liegt, werden beim Wachstum bald mit einem Teil ihres Volumens gegen die Oberfläche hin vordrängen. Wir bezeichnen sie als subserös oder submukös von dem Moment an, in dem ihr größerer Teil, nur noch von einer dünnen Muskelschicht überdeckt, die Serosa oder das Endometrium vordrängend außerhalb des Verbandes der Gebärmuttermuskulatur liegt. Für das Zustandekommen dieser Vorgänge spielt neben dem Ursprungsort und dem aktiven expansiven Wachstum des Tumors noch die Tatsache eine Rolle, daß der Uterus den Tumor offenbar als wehenanregenden Fremdkörper empfindet und durch stetige Muskelcontractionen seine Ausstoßung nach einer der beiden Oberflächen zu bewerkstelligen sucht. Als besondere Unterart des subserösen muß noch das intraligamentäre Myom Erwähnung finden, d. h. derjenige Tumor, der nicht funduswärts sich in die freie Bauchhöhle hinein entwickelt, sondern seitlich zwischen die Serosablätter des Ligamentum latum eindringt, diese entfaltet und nun unter Verdrängung der in diesem Raum an den Uterus heranziehenden Gefäße und Nerven gegen die Beckenwand wächst, oder nach oben zu wachsend Mesosalpinx und Mesovarium entfaltet und unter Umständen retroperitoneal bis an das Mesenterium und das Nierenlager vordringen kann.

2. Ätiologie.

Die Frage nach der Ätiologie der Myome wäre eigentlich mit dem Hinweis auf die Tatsache genügend beantwortet, daß über die Bedingungen, die zur Entstehung und zum Wachstum dieser Tumoren führen, ebensowenig etwas zu sagen ist, wie über die Tumorentstehung überhaupt. Die besonderen Verhältnisse des Genitales haben nun aber Grund zu einer Reihe von Theorien gegeben, die auch klinisch von Interesse sind und aus diesem Grunde kurz diskutiert werden sollen.

Im Gegensatz zu anderen reifen Körperzellen wohnt ja der Muskelzelle des Uterus eine starke Wachstumsenergie inne. Bereits im Laufe des mensuellen Cyclus verändert sie ihr Volumen und ihre Länge in meßbarer Weise (*Stieve*). Die Schwangerschaft führt zu ganz enormen Vergrößerungen der Einzelzelle. Bei der großen Häufigkeit des Auftretens von Tumoren im Uterus im Vergleich zu allen anderen muskulären Organen lag es nahe, die Gründe für die Myomentstehung in Vorgängen zu suchen, die zu

einer Aktivierung der „potentiellen Wachstumsenergie“ der Muskelzelle sozusagen zu unrechter Zeit führen könnten. In den Überlegungen über diese Gründe spielt die Hyperämie, die durch sexuelle Erregung, nichtbefruchtende Cohabitation oder Masturbation bewirkt sein soll, eine große Rolle (*Veit*). Hyperämie und Hyperlymphie als Folge der Einwirkung nichtadäquater Reize hat auch *Kehrer* noch vor kurzem wieder für die Myomentstehung verantwortlich zu machen versucht. Dyspareunie, das Fehlen normaler Gefühle und des Orgasmus bei der Cohabitation soll nach seiner Ansicht das Myomwachstum auslösen. Frauen, die in sexueller Beziehung glücklich verheiratet sind, sollen nicht an diesem Leiden erkranken. Mit der Sterilität sah man insofern einen Zusammenhang, als Grund zu der Annahme vorzuliegen schien, daß der Uterus der Virgo und der sterilen Frau mangels Gelegenheit zu normaler Funktion die in sich ruhende Wachstumsenergie in das Tumorwachstum umsetzte (*Borst*).

Objektive Beweispunkte liegen für keine dieser Theorien vor, auch nicht für die letzte, wie besonders von *H. Albrecht* auf Grund sorgfältig durchgearbeiteter statistischer Daten nachgewiesen werden konnte. Die Auslösung des Myomwachstums erfolgt, gleichgültig, ob die Frau steril oder pluripar, ledig oder verheiratet ist, unabhängig in der zweiten Hälfte der Geschlechtsreife (*H. Albrecht*).

Die Tatsache der Beschränkung der Myomentstehung auf die Zeit der Geschlechtsreife, die offenbare Abhängigkeit des Myomwachstums von der Ovarialtätigkeit und endlich die Beobachtung, daß beim Vorhandensein von Myomen das Klimakterium häufig um mehrere Jahre später eintritt als bei Normalen führten zu der Annahme, daß eine qualitative Änderung der inneren Sekretion des Ovariums die auslösende Ursache für das Myomwachstum sein könnte (*L. Seitz, A. Mayer*). Im Gegensatz zu den normalen Ovarialhormonen, die die Entwicklung und cyclische Wandlung des Genitales bewirken, sollten im krankhaft veränderten Eierstock „Myomhormone“ gebildet werden, durch welche das Wachstum bestimmter, bereits vorgebildeter, noch auf niedriger Entwicklungsstufe stehender Myommutterzellen in die Wege geleitet werden sollte. Bestimmte anatomische Veränderungen der Myomovarien, Vergrößerung, Stromavermehrung, kleincystische Degeneration sollten nach *L. Seitz* das anatomische Substrat dieser „Dysfunktion“ bilden. Auch für diese Theorie haben sich Beweise bisher nicht finden lassen (*R. Meyer*), dagegen liegt eine größere Anzahl von Argumenten vor, die gegen eine Änderung der Ovarialfunktion bei Myomen spricht. Die Vergrößerung der Myomovarien kommt dadurch zustande, daß bei der bestehenden Hyperämie des Genitales die Ernährungsverhältnisse im Ovar offenbar besonders gut sind und dementsprechend mehr junge Follikel wachsen, aber auch wieder atretisch werden. So kommt das Bild der kleincystischen Degeneration zustande, dem eine pathognomonische Bedeutung voraussichtlich überhaupt nicht zukommt (*R. Schröder*). Von größter Bedeutung für die Beurteilung dieser Verhältnisse ist die Tatsache, daß nach den Untersuchungen *R. Schröders* aus der Rostocker Klinik, die durch meine eigenen Befunde an dem 4 Jahre lang regelmäßig durch-

gearbeiteten Material der Kieler Klinik bestätigt werden, der Menstruationscyclus bei Myomen in der Mehrzahl der Fälle regelmäßig ist. Auch anatomisch finden sich im allgemeinen weder Abweichungen des endometranen noch des ovariellen Cyclus. Diese Feststellung müssen wir aber heute noch als den besten Indikator dafür ansehen, daß eine Störung der generativen Funktion des Ovars nicht vorliegt und sich dementsprechend Gründe für einen direkten Zusammenhang zwischen abwegiger Ovarialfunktion und Myomgenese nicht finden. Auch das Vorhandensein besonderer Myomhormone neben den generativen Hormonen ist bisher nicht bewiesen. Das Werden und das Vergehen des Myoms richtet sich nach seinem Mutterboden. So lang unter dem Einfluß der vegetativen Ovarialfunktion die Uterusmuskulatur in voller Funktion ist, wächst das Myom. Atrophiert der Uterus, so geht mit der Verschlechterung des Nährbodens auch das Myom in Rückbildung (*R. Schröder*).

Hyperthyreosen und Strumen wurden von *Rosthorn* und *H. Freund* mit der Myomgenese in Zusammenhang gebracht. Auch hierfür fehlen jedoch feste Anhaltspunkte. Die Häufigkeit der Koinzidenz dieser Affektionen schwankt gegendweise vermutlich mit der Strumahäufigkeit überhaupt. Auch in Gegenden mit großer Kropfhäufigkeit ist Koinzidenz des Leidens in höchstens der Hälfte der Fälle vorhanden (*H. Albrecht*), in anderen Gegenden kommt sie ausgesprochen selten zur Beobachtung (Kieler Klinik). Die Tatsache, daß nach Kropfoperationen Rückbildung von Myomen und nach Myombehandlung Kropfheilungen beobachtet wurden, ist ebenfalls nicht ohneweiters für die Theorie geltend zu machen, da es sich hier nur um kasuistische Einzelbeobachtungen handelt. Große Beobachtungsreihen anderer Untersucher ergeben keinerlei Anhaltspunkte für diese Theorie.

3. Statistik.

Die klinische Bedeutung des Myoms liegt in der Häufigkeit seines Vorkommens. Unter dem Material von Frauenkliniken findet es sich in 5 bis zu 10% der Fälle. Untersucht man bei Sektionen regelmäßig den Uterus auch auf kleine Myome, kommt man bei Frauen über 35 Jahren auf 12% (*Winkel, Essen-Möller*), bis zu 20% (amerikanische Autoren). *Hofmiller* und *H. Albrecht* fanden bei 2600 weiblichen Leichen vor dem 35. Lebensjahr 2·4%, nach dem 35. Jahre 17% Uterusmyome. Hier handelt es sich also um die absolute Häufigkeit von Myomen, deren Diagnose während des Lebens nicht gestellt wurde. Das Vorkommen von Myomen vor dem 20. Lebensjahre ist bisher nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet. Auch zwischen dem 20. und dem 30. Lebensjahr findet *Garkisch* in einer Statistik über 601 Fälle nur in 2·7% Uterusmyome.

Wie die tägliche klinische Beobachtung lehrt und wie die Statistiken über die Häufigkeit des Myoms als Nebenbefund bei Sektionen beweisen, bestehen in einer sehr großen Anzahl von Fällen Uterusmyome, ohne daß sich hierdurch auch nur die geringste Störung des Wohlbefindens bei der Patientin bemerkbar macht. Und zwar handelt es sich hier keineswegs immer um kleine Myome, die sich der klinischen Feststellung entziehen. Nicht selten kann bei einer aus anderen Gründen vorgenommenen gynäkologischen oder geburtshilf-

lichen Exploration das Vorhandensein großer Tumoren festgestellt werden. Anderseits darf nicht übersehen werden, daß ein lange Zeit ohne jede Störung bestehendes Myom jederzeit durch bestimmte Umstände zu ernsten Zwischenfällen für die Trägerin führen kann. Dementsprechend ist die Gefährdung einer Myomträgerin, wie im folgenden noch ausgeführt werden wird, im Vergleich zur vollkommen gesunden Frau doch eine erhöhte.

4. Symptomatologie.

Die Symptomatologie der Myome läßt sich einteilen:

a) In Erscheinungen, die durch die Lokalisation und das Wachstum, also einfach das Vorhandensein der Neubildung im Genitale bedingt sind;

b) in Erscheinungen, die durch pathologische Prozesse im Tumor selbst entstehen;

c) Rückwirkungen des Tumors auf den Allgemeinkörper, das Blut und auf außerhalb des Genitales liegende Organe.

Fig. 82.

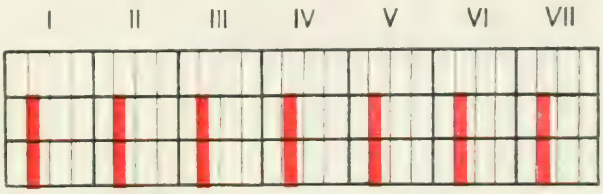
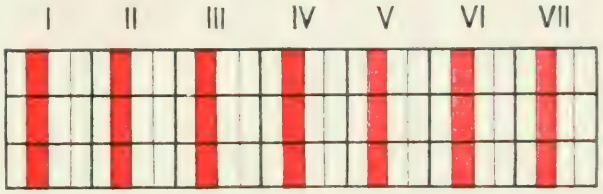


Fig. 83.



Unter den Myomsymptomen spielt die Blutung, und zwar die Menorrhagie, die größte Rolle. Es soll zunächst nochmals nachdrücklich betont werden, daß entgegen älteren, aber auch noch ganz neuerdings wieder ausgesprochenen Ansichten (*Sachs*), der zeitliche Ablauf des Menstruations- und des Ovulationscyclus nicht beeinflußt wird, daß also in der Mehrzahl der Fälle die Regel in zeitlicher Regelmäßigkeit auftritt. Die häufigste Abweichung besteht in einer Verstärkung und Verlängerung der Einzelblutung. Eine Regel, die jahrelang regelmäßig alle 4 Wochen auftrat, bei der der Blutverlust nur mäßig war und die eine mittlere Zeit, also etwa 4—5 Tage, dauerte, wird unter dem Einfluß des wachsenden Myoms stärker und dauert länger. Das Diagramm dieses Vorganges ist in den beigefügten *Kaltenbach*schen Regelschemata (Fig. 82 und 83) gezeigt. Die Verstärkung der Blutung ist eine Folge der bei Myomen vorhandenen Hyperämie des Genitales. Bei der stärkeren Blutfülle blutet es stärker aus den bei der Abstoßung der Schleimhaut intra menstruationem zerreißenden Blutgefäßen. Für die Dauer der Blutung kommt neben diesem Moment noch ein zweites in Frage. Die Blutstillung post menstruationem kommt ähnlich wie nach Aborten oder Geburten zum Teil dadurch zu stande, daß durch feste Contractionen des Uterus die Blutzufuhr zur Schleimhautwunde abgedrosselt wird. Das Vorhandensein von Myomknoten, welche die Kontinuität der Muskulatur stören, kann die gleich-

mäßige Contraction und damit die rasche und ordnungsmäßige Blutstillung verhindern (*R. Schröder*). Als weiteres Moment, das zu einer Verstärkung und Verlängerung der Menstruation führen kann, kommt endlich die leichte Form der Endometritis, die sich häufig beim submukösen Myom findet, in Frage. Das gehäufte Vorkommen des Zusammentreffens dieser beiden Anomalien ist durch die Untersuchungen von *R. Schröder* und *Aschern* nachgewiesen. Es handelt sich hierbei um eine ascendierende Infektion, deren Zustandekommen in folgender Weise zu erklären ist: Der Verlauf des submukösen Myoms geht ja in der Weise vor sich, daß durch Contractionen der Tumor allmählich ins Cavum uteri gedrängt wird, nur noch durch einen Stiel mit dem Uterus in Verbindung bleibt und allmählich durch den Cervicalkanal hindurch in die Scheide geboren wird. Hierbei wird der Cervicalkanal also eröffnet. Der alkalische Schleimpfropf, der im allgemeinen eine Ascension der an ein saures Milieu gewöhnten Scheidenbakterien verhindert, wird entfernt und so eine Ascension der Keime möglich. Ragt das Myom erst aus dem Muttermund in die Scheide hinein, so wird es naturgemäß unmittelbar als Aufwanderungsstraße für die Keime benutzt. Nur in leichteren Fällen macht die hierbei entstehende Endometritis keine weiteren Erscheinungen als eine Verlängerung der Menstruationsblutung dadurch, daß die prompte Epithelisation der Menstruationswunde durch die Keime hintangehalten wird (*R. Schröder*). Schwerere Formen der Endometritis machen länger andauernde Blutungen, weil hier die Regenerationsfähigkeit der Schleimhaut so schwer geschädigt ist, daß es auf längere Zeit nicht zu einer Epithelialisierung der Wundflächen kommt und die entzündliche in Verbindung mit der durch das Myom verursachten Hyperämie für die Unterhaltung der Blutung sorgen. Wir sehen dann Blutungsbilder, wie sie im Schema Fig. 84 u. 85 gegeben sind. Im Schema Fig. 84 haben wir in den Monaten I und II nur eine starke 8 Tage dauernde Regel; vom Monat III ab sehen wir, daß die Blutung nicht mehr mit dem Ablauf der Regel aufhört, sondern andauert, wenn auch so schwach, daß aus der Dauerblutung deutlich das Auftreten der neuen Regel bemerkbar ist. Im Schema Fig. 85 tritt nach anfänglich regelmäßiger, aber zu starker Regel, in den Monaten

Fig. 84.

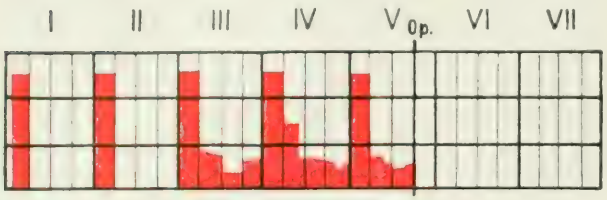


Fig. 85.

Fig. 86.

VI und VII eine 7 Wochen dauernde Metrorrhagie ein, aus der ein Regeltyp nicht mehr erkennbar ist. Zu beachten ist, daß in beiden Fällen der Beginn der atypischen Blutung mit dem Regeltermin zusammenfiel. Es soll nur kurz bemerkt werden, daß den beiden Blutungsbildern Fig. 84 u. 85 diagnostische Bedeutung erst nach Erschöpfung aller differentialdiagnostischen Möglichkeiten, über die noch später zu sprechen sein wird, zukommt. Sie kommen noch ohne gleichzeitige Entzündung als sog. Kapselblutungen beim submukösen Myom vor: An der Oberfläche submuköser Myome verlaufen häufig relativ große gestaute Venenplexus (*Frankl, Doederlein*), die bei den durch die Uteruscontractionen bewirkten Verschiebungen des Tumors einreißen können. Die Schleimhautdecke über solchen submukösen Myomen ist nur ganz dünn, besteht häufig durch die starke Auseinanderdrängung des Gewebes nur aus einer einfachen Epithellage. Kommen hier einmal solche Gefäßarrosionen zu stande, so sind die Heilungsbedingungen offenbar außerordentlich schlechte und es kann zu lang andauernden Blutungen kommen. Seltener, aber auch besonders gefährlich sind Kapselblutungen beim subserösen Myom, wenn hier die Venenzerreißung in den intraperitoneal liegenden Partien erfolgt. Es kommt dann zur inneren Blutung mit allen für diesen Zustand charakteristischen Symptomen. *Benzel* hat an der Hand eines selbst beobachteten 13 derartige Fälle aus der Literatur zusammengestellt. *Ernst* und *Gammeltoft* berichten über 25 einschlägige Fälle. Daß auch Blutungen in den als Myomkapsel präformierten Hohlraum vorkommen, hat *Sänger* in einem Falle von Gravidität des 3. Monats beobachtet.

In selteneren Fällen wird man auch die Blutungsbilder Fig. 85 u. 86 beim submukösen Myom finden, jedoch handelt es sich hier meist um Kombinationen von beliebig sitzenden Myomen mit anderen Erkrankungen. Hierauf soll in dem Abschnitt über die Diagnostik näher eingegangen werden.

Die Erleichterung der Keimascensionen kann neben der Endometritis natürlich auch jede andere septische Infektion des inneren Genitales hervorrufen. Wir finden daher nicht selten gleichzeitig mit dem Myom Salpingitis, Pelveoperitonitis und parametrane Exsudate. Auch größere Ovarialhämatome, in deren Genese wieder die Kombination der entzündlichen Hyperämie und der Myomhyperämie eine Rolle zu spielen scheint, kommen bei dieser Erkrankung relativ häufig vor (*H. Runge*). Die Kombination des Myoms mit der Adnexentzündung fanden wir bei 131 Myotomien der letzten 4 Jahre in 45 Fällen, und zwar zum Teil schwerste akute und chronische Affektionen.

Nächst den Blutungen ist das häufigste Symptom das Auftreten von Druckbeschwerden. Druck auf die Blase, Zwang zum häufigen Wasserlassen, Erschwerung und Schmerzen bei der Urinentleerung, Druck auf den Mastdarm und Obstipation sind hier die am häufigsten ausgesprochenen Klagen. Seltener, aber in ihrer Auswirkung besonders unangenehm sind die Schmerzen, die durch Druck der Tumoren auf die durch das kleine Becken laufenden Nervenstränge zu stande kommen. Die von der unteren Hälfte des Uterus ausgehenden, besonders die intraligamentären Myome sind naturgemäß an der Auslösung dieser Beschwerden besonders beteiligt, weil diese Tumoren

nicht genügend Entwicklungsmöglichkeit zur freien Bauchhöhle hin haben. Entzündliche Adhäsionen können jedoch auch den im Fundus uteri wachsenden Tumor am Aufsteigen verhindern, im kleinen Becken festhalten und so zum gleichen Effekt führen. Die Blasenfunktion wird am meisten durch die Myome in Mitleidenschaft gezogen, die in der vorderen Cervixwand sitzen, den Blasenboden vorwölben und Spannungen und Gewebsverziehungen in der Gegend des Orificium internum vesicae ergeben (*R. Schröder*). Die Einwirkung und Lokalisation dieser Tumoren läßt sich durch eine cystoskopische Untersuchung in einwandfreier Weise beobachten. Naturgemäß können auch Abklemmungen der Ureteren mit nachfolgender Stauungshydronephrose beobachtet werden.

Rasches Wachstum des Tumors oder starke Füllung der Flexur oder der Blase können zu akuten Einklemmungen des Myoms führen. Verhaltung von Stuhl und Urin und starke Schmerzen bilden die ersten Symptome dieser Erkrankung. Das festsitzende Myom kann sich selbst nun durch die Blockierung der den Uterus ernährenden Gefäße die Ernährung abschneiden und nekrotisch werden. Schwere Druckverletzungen, besonders des Blasenhalses, können die Folgen dieses Zustandes sein.

Schmerzen, die durch den intakten Tumor hervorgerufen werden, sind sonst selten. Die schmerzhaften Empfindungen beim Myom sind meist unangenehm empfundene Uteruscontractionen. Sehr häufig vergesellschaftet sich Dysmenorrhöe mit dem Myom. Infolge von Kapseldehnung können bei rasch wachsenden Tumoren Schmerzen entstehen. Für eine Kombination des Myoms mit Korpuscarcinom sollen die sog. *Simpson*schen Schmerzen, d. h. längere Zeit hindurch täglich zu gleicher Zeit auftretende Schmerzen sprechen (*Winter*).

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich jedoch beim Auftreten von Schmerzen um das äußere Zeichen akut einsetzender regressiver Veränderungen des Tumors, um partielle oder totale Nekrose, Stieldrehung, Infektion und Verjauchung. Die Stieldrehung kommt naturgemäß in der Hauptsache bei subserösem, relativ dünn gestieltem, in die freie Bauchhöhle hinein entwickelten, seltener bei submukösem Myom zur Beobachtung. Die hierbei auftretende Infarzierung und Nekrose ist in ihren klinischen Zeichen meist nicht von der Nekrose interstitieller Myome zu unterscheiden. Es findet sich starke Druckempfindlichkeit der gesamten Genitalgegend, Bauchdeckenspannung, die zunächst auf den Unterbauch beschränkt ist, aber allmählich sich über den ganzen Leib ausdehnt, Erbrechen, Fieber, schwerstes Krankheitsgefühl. Die Krankheitserscheinungen treten häufig schlagartig ohne jeden Vorboten ein. Die Prognose der unbehandelten Affektion ist keine gute. Aus der zunächst lokalisierten toxischen aseptischen Peritonitis wird durch Einwanderung von Keimen in und durch die nekrotischen Partien eine septische Infektion.

Nicht immer kommt es allerdings zur Infektion und Verjauchung nekrotischer Myome. In manchen Fällen führt ein aseptischer Gewebszerfall einfach zur Erweichung, zur Bildung cystischer mit klarer fadenziehender Flüssigkeit durchsetzter Hohlräume. In diesen Fällen wird die Konsistenz des Myoms eine ganz weich cystische. Die Stieldrehung sub-

seröser Knoten kann unter Umständen zu einer vollkommenen Kontinuitätstrennung führen, so daß man die Myomknoten als Corpora libera in der Bauchhöhle findet (*Moench*). Die hierdurch verursachten Beschwerden können beträchtlich sein. Bei unvollständigen, wieder zurückgehenden Stieldrehungen kann es durch entzündliche Vorgänge zu breiten Verwachsungen der Tumoren mit der Umgebung, der Bauchwand und dem Darm kommen. In selteneren Fällen wird der gesamte myomatöse Uterus um den Cervixstiel torquiert. Vorbedingung hierfür muß eine starke Auflockerung des Bandapparates sein, wie sie besonders bei Schwangeren vorkommt.

Die Gründe der Stieldrehung sind in Darmbewegungen und wechselnder Blasen- und Darmfüllung gegeben. Auch Adhäsionsbildungen mit beweglichen Organen können den Tumor eventuell in bestimmter Richtung ziehen. Daß auch äußere Einwirkungen, Bewegungen der Trägerin, die sich auf den Tumor übertragen, für das Zustandekommen der Stieldrehung eine wichtige Rolle spielen, hat *Sellheim* nachgewiesen. Für die Myomnekrose lassen sich bestimmte Gründe finden, die in der eigenartigen Gefäßversorgung der Tumoren liegen. Wie *R. Freund* an der Hand von mikroskopischen Schnitten und von Injektionspräparaten nachwies, haben die kleinsten Myomknötchen nur einen gefäßführenden Stiel, eine Art von Hilus. Die Einmündung der Arterie in diesen Hilus liegt nun nicht gradlinig in ihrem Verlauf, sondern weicht seitlich ab. Beim Wachstum der Tumoren kommt es zu Stellungsveränderungen im Sinne der Rotation. Hierdurch wird der Gefäßstiel in die Länge gezogen und verläuft nun ein Stück weit in der Peripherie des Tumors. Wächst der Tumor sehr rasch, so kann es einmal durch Zunahme des Kapseldruckes zu einer direkten Drosselung der Blutgefäße kommen. Es ist anzunehmen, daß hier zunächst der mit geringerem Druck arbeitende venöse Gefäßanteil unterbrochen wird. Die unter höherem Druck stehende Arterie pumpt weiter Blut in den Tumor hinein, die Capillaren werden gestaut und zerreißen, es kommt zur hämorrhagischen Infarzierung, zur sog. roten Nekrose des Myoms. Unterstützt wird dieser Vorgang dadurch, daß die Gewebsspannung durch die, wieder durch das Myom verursachten, Uteruscontractionen erhöht wird. Auch die menstruelle Volumzunahme, welche durch die intra menstruationem zustande kommende Hyperämie zustande kommen soll (*Veit*), kann ursächlich mitwirken. Macht nun das Myom teils aktiv durch sein Wachstum, teils passiv durch die Wehentätigkeit des Uterus gleichzeitig eine Rotation durch, so kann es, eventuell ganz plötzlich, zu Knickungen des Gefäßstiels und zu raschen Unterbrechungen der Blutzufuhr kommen (*v. Franqué, Winter*). Hierdurch wird das Krankheitsbild der akuten anämischen Nekrose ausgelöst. Die Unterscheidung dieser beiden Formen der Nekrose ist nur durch die pathologisch-anatomische Untersuchung möglich. Klinisch bestehen keine Unterschiede.

Die größte prozentuale Häufigkeit der Myomnekrose liegt in der Zeit des Wochenbettes. Eine Erklärung dieser Tatsachen dürfte nicht schwierig sein, wenn man sich vorstellt, daß ja hier durch starke und lang andauernde Contractionen die Blutzufuhr zur Uterusmuskulatur zum Zwecke ihrer Rückbildung stark reduziert wird und daß gleichzeitig die ausgedehnten Verschiebungen der

Faseraggregate gegeneinander zu ganz beträchtlichen Dislokationen der Tumoren führen können.

Mit zunehmendem Größenwachstum der Myome modifiziert sich die Blutversorgung in der Weise, daß zwischen die Einzelknoten gefäßführende Septen vorgeschoben werden (*R. Freund*), oder daß mehrere kleine Myome zu größeren Konglomeraten zusammenwachsen (*R. Meyer*). Die segmentale Gefäßversorgung von der Peripherie aus erklärt es dann, daß nicht selten nur Teile größerer Tumoren nekrotisch werden (*Frankl, Ahlström*).

In seltenen Fällen führen die Ausstoßungsbestrebungen des Uterus nicht zu einer allmählichen Lockerung und Dehnung der bekanntlich aus normalen Gewebselementen bestehenden Kapsel. Vielmehr kann bei plötzlicher Volumenzunahme des Tumors durch Wachstum, Hyperämie, Ödembildung in Verbindung mit nekrotisierenden Vorgängen eine Kapselzerreißung und eine rasche völlige oder teilweise Ausstoßung des Tumorgewebes zu stande kommen (*v. Franqué, Schiffmann*). Stellt dieser Vorgang beim submukösen Myom eine Art Spontanheilung vor, so ist er beim subserösen meist von erheblichen Schmerzen und peritonealen Reizerscheinungen begleitet. Eine diagnostische Abgrenzung gegenüber den anderen Formen der Myomnekrose wird meist erst intra operationem möglich sein.

Neben diesen akuten in etwa 6—7% aller Myome vorkommenden Ernährungsstörungen laufen in gut $^1/_3$ aller Fälle Rückbildungsvorgänge ab, die sich über längere Zeit erstrecken und sich nicht durch akute Symptome bemerkbar machen. Bei der hyalinen Degeneration gehen allmählich Muskel- und Bindegewebszellen des Tumors unter der Einwirkung von Hyalinmassen, die in den Zellen entstehen, zu grunde. Der klinische Nachweis dieser Störung geschieht nur durch die Palpation einer zunehmend derberen Konsistenz und einer Imkompressibilität der Tumoren. Die hyaline Degeneration stellt keinen Endzustand dar. Es kommt nicht selten zum Zerfall der Hyalinmassen und zur herdweisen Verflüssigung im Tumor, zu der sog. cystischen Erweichung. Hierbei bilden sich wabige, vielkammerige flüssigkeiterfüllte Hohlräume im Tumor. Seine Konsistenz wird dementsprechend ganz weich elastisch Die cystische Degeneration besitzt insofern klinische Bedeutung, als die diagnostische Abgrenzung cystischer Myome von anderen Tumoren, besonders des Ovariums, schwierig sein kann. Auch die Unterscheidung gegenüber dem junggraviden Uterus ist häufig nicht leicht durchführbar. Eine Flüssigkeitsanreicherung, ein echtes Ödem, kann ferner infolge von Circulationsstörungen durch Stauung in dem Tumor zu stande kommen (*Winter*). Endlich kommen echte flüssigkeiterfüllte Hohlräume bei Myoma lymphangiectaticum einer verhältnismäßig seltenen Bildung vor. Eine klinische Unterscheidung dieser Unterarten ist nicht möglich. Sie ist Sache der histologischen Diagnose.

Als sozusagen physiologischen, in Abhängigkeit vom Mutterboden vor sich gehenden Rückbildungsvorgang müssen wir die im Klimakterium in der Mehrzahl der Fälle eintretende Atrophie der Myome auffassen. Genau wie im Uterus kommt es hier im Tumor zu starker Schrumpfung durch Verkleinerung und teilweises Zugrundegehen der Zellen. Die Rückbildung geht bis auf einen Bruchteil der ursprünglichen Größe der Myome. Handelt es sich um Tumoren,

in denen schon vorher akute oder chronische Rückbildungsvorgänge sich abgespielt haben, so sind die Vorbedingungen für eine weitgehende Resorption der Tumorsubstanz offenbar nicht gut. Es kann dann zur Kalkinkrustation der Myome kommen. Solche „Uterussteine" können jeglicher klinischen Symptome entbehren und einen ebenfalls eine Art von Spontanheilung darstellenden Endzustand vorstellen. Nur in seltenen Fällen machen sie infolge ungünstigen Sitzes und ihrer specifischen Schwere Symptome.

Zeigt das Myom klinisch wie anatomisch alle Eigenschaften gutartiger Tumoren, so finden sich doch in Kombination mit ihm relativ häufiger maligne Neubildungen als mit Rücksicht auf die einfache prozentuale Wahrscheinlichkeit dieses Zusammentreffens zu erwarten wäre. Die klinische Bedeutung dieser Koinzidenz liegt darin, daß die maligne Bildung unter Umständen durch das Myom überdeckt werden und sich dem klinischen Nachweis entziehen kann. Bei der häufig konservativen therapeutischen Einstellung gegenüber dem Myom besteht so die Gefahr, daß der gleichzeitig vorhandene maligne Tumor gerade in einer Zeit unentdeckt bleibt, wo eine radikale Therapie noch Erfolg versprechen würde.

Die Häufigkeit des Zusammentreffens von Myom und Sarkom, die sich in ihrem zelligen Aufbau sehr nahe stehen können, ist Gegenstand einer großen Anzahl von Arbeiten gewesen. *Albrecht* hat neuerdings in einer großen Sammelstatistik alle die Statistiken zusammengestellt, in denen es sich um histologisch einwandfrei gestellte Fälle handelte. Die Einzelwerte schwanken zwischen 1·9 und 5%, der Durchschnitt beträgt 3%. Es handelt sich in diesem Falle um den Nachweis von Sarkom im Uterus, die unter der Diagnose Myom operiert wurden. Da nun aber nur 30—40% aller Myome zur Operation kommen, dagegen sämtliche Sarkomfälle auf Grund ihrer schweren klinischen Erscheinungen erfaßt werden können, so erniedrigt sich nach *Albrecht* der Prozentsatz des tatsächlichen Zusammentreffens beider Neubildungen auf etwa 1% aller Myome. Das Sarkom entwickelt sich entweder in der Substanz des Myoms oder räumlich getrennt von ihm in der Schleimhaut oder der Muskulatur des Uterus. Natürlich kann es auch in dem letzteren Falle noch sekundär in das Myom einwachsen. Unter 38 Sarkomen im myomatösen Uteri, = 2·4% von allen Myomfällen, fand *Frankl* in 17 Fällen mit Sicherheit, in 5 Fällen mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit den Ursprungsort der malignen Bildung im Myom. In 15 Fällen waren räumliche Beziehungen nicht vorhanden, wobei bemerkt wird, daß natürlich auch hier ein kleiner überwucherter Myomkeim nicht mit Sicherheit auszuschließen ist. Ursprungsort der Neubildung ist also in mehr als der Hälfte der Fälle das Myom. Die Gefahr, besonders dieser Fälle, liegt darin, daß weder durch Untersuchung noch durch Probeexcochleation die Diagnose des in der Tiefe des Tumors wachsenden Sarkoms zu stellen ist. Lediglich rasches Wachstum des Tumors, die hierdurch hervorgerufenen Spannungsschmerzen und eventuell schon frühzeitiges Auftreten von Kachexie und Ascites können hier Hinweise geben. Blutung, Jauchung und die Möglichkeit aus excochleiertem Material Anhaltspunkte zu gewinnen, treten naturgemäß erst dann ein, wenn der Tumor bis zur Schleimhautoberfläche durchgedrungen ist.

Bei der Seltenheit dieser Koinzidenz ist die prozentuale Wahrscheinlichkeit

des Zusammentreffens dieser Umstände nicht groß. Sie ist in jedem Fall so gering, daß ein aktiveres und radikaleres Vorgehen in der Therapie der Myome nicht dadurch gerechtfertigt scheint. Auch die Erhöhung der Ovarialdosis bei der therapeutischen Bestrahlung auf die Sarkomdosis (*Imhäuser*) hat sich bis jetzt in größerem Umfange nicht eingebürgert.

Uteruscarcinom findet sich nach zahlreichen Statistiken (*Olshausen, Hofmeier, Fehling, Winter* u. v. a.) in durchschnittlich 3—4% aller myomatösen Uteri. Auffallend ist hierbei die übereinstimmende Beobachtung aller Autoren, daß sich das Korpuscarcinom in Gemeinschaft mit Myom ebenso häufig, ja in manchen Statistiken sogar häufiger als das Collumcarcinom findet (2·1% Korpuscarcinom zu 1·7% Collumcarcinom nach *H. Albrecht*, 1·2—1·5% Korpuscarcinom zu 2—2·5% Collumcarcinom nach *R. Schröder*). Da sonst die Häufigkeit des Korpus- im Vergleich zum Collumcarcinom sich wie 1 : 10, ja bis 1 : 15 verhält, ist also beim Myom eine auffallende relative Vermehrung des Korpuscarcinoms festgestellt. Dieses Phänomen ist bisher lediglich registriert, ohne daß es gelungen wäre, Gründe dafür zu finden. Die Bewertung der Zahlen aus verschiedenen Statistiken für den Vergleich ist allerdings auch nicht ohneweiters angängig, weil, wie *Albrecht* betont, zum mindesten das Lebensalter der befallenen Patienten beachtet werden muß. Immerhin ist bemerkenswert, daß, trotzdem das 5. Lebensjahrzehnt diejenige Epoche ist, in der Collumcarcinom und Myom gleichzeitig ihre relativ größte Häufigkeit besitzen, sich diese Kombination nicht häufiger findet als Korpuscarcinom und Myom. Neuerdings hat nun *Frankl* auf Grund einer eigenen großen Statistik Resultate erhalten, die von den bisher bekannten wesentlich abweichen. Er weist darauf hin, daß die Benutzung operativ gewonnener Myome allein für die Statistik insofern Fehlerquellen bietet, als hierbei die kleinen Myome, die sich in carcinomatösen Uteri finden, nicht miterfaßt werden. *Frankl* legt also seiner Statistik sein Gesamtmaterial von 1878 Myomfällen und 1036 Carcinomfällen zu grunde und findet 72mal beide Affektionen kombiniert. Auf das Myom bezogen, ergibt das 3·8% Myom plus Carcinom, eine Zahl, die mit dem sonst in der Literatur niedergelegten noch übereinstimmt. Von diesen 3·8% entfallen jedoch auf den Körperkrebs nur 0·53%, auf den Collumkrebs 3·3%, also eine Zahl, wie sie sich der tatsächlichen Häufigkeit dieser beiden Neoplasmen nähert. Vom Carcinom ausgehend findet er in 6·8% aller operierten Carcinome gleichzeitig Myom, wobei das Verhältnis Korpus- zu Collumcarcinom etwa das gleiche bleibt.

Steht also die erhöhte Häufigkeit des Zusammentreffens von Myom und Carcinom fest, so ist sie doch relativ zu gering, als daß an einen direkten ursächlichen Zusammenhang beider Tumoren untereinander gedacht werden könnte. Das häufigste Vorkommen beider Geschwülste in demselben Organ gibt uns vielmehr lediglich ein Bild der erhöhten Tumorbereitschaft des Uterus überhaupt.

Die Entstehung eines Carcinoms aus den Myomzellen kommt bei der Heterogenität dieser beiden Bildungen naturgemäß nicht in Frage. Sie ist nur möglich in den seltenen Fällen von Adenomyom, in denen es sich um Tumoren mit epithelialen Einschlüssen handelt. Es besteht demgemäß primär räumliche Trennung zwischen beiden Tumoren. Die Möglichkeit eines späteren sekundären gegenseitigen Einwachsens ist jedoch gegeben.

Bei dem Zusammentreffen von Myom und Collumcarcinom steht naturgemäß der Symptomenkomplex des malignen Tumors im Vordergrunde. Seine Diagnostik bereitet im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Weniger günstig liegen die Verhältnisse beim Korpuscarcinom, da seine Hauptsymptome, Blutung und Tumorbildung, sich häufig nicht gegenüber denen des submukösen Myoms abgrenzen lassen. In den Ausführungen über die Diagnostik wird über diese Dinge noch zu sprechen sein.

Von den Wirkungen des Myoms auf den Allgemeinkörper muß als häufigstes und in die Augen fallendstes Symptom die Anämie genannt werden. Je nach der Stärke und der Dauer der vorangegangenen Blutungen kann diese sekundäre Anämie verschieden stark auftreten. Neben leichten, nur durch das Hämoglobinometer feststellbaren Herabsetzungen des roten Blutfarbstoffes sehen wir allerschwerste Formen mit allen anderen Zeichen der schweren sekundären Anämie. Dieses sich klinisch als Myomblässe in einer wachsbleichen Gesichtsfarbe und schwerster allgemeiner Mitgenommenheit dokumentierende Zustandsbild findet man nicht nur bei langandauernden atypischen Dauerblutungen, sondern auch im Intervall bei solchen Frauen, die nur starke und verlängerte, sonst aber regelmäßige Regelblutungen haben. Es sind das die Patienten, bei denen man sich nur schwer dem Eindruck entzieht, daß hier neben den Folgen des Blutverlustes noch eine besondere toxische Einwirkung des Myoms auf den Organismus vorliegen könnte. Jedoch liegen objektive Anhaltspunkte, die für diese Annahme sprechen, bisher nicht vor. Veränderungen des Blutbildes finden sich, wie Untersuchungen an eigenem Material ergeben, außer den mit der sekundären Anämie in Verbindung stehenden nicht. Die Leukocytenzahlen sind normal, Erhöhungen der Leukocytenzahlen deuten auf eine Kombination des Myoms mit entzündlichem Prozeß. Auch die Blutsenkung nach *Linzenmeier* zeigt beim unkomplizierten Myom normale Werte. Beschleunigung der Senkungszeit spricht auch hier entweder für das gleichzeitige Vorhandensein entzündlicher Veränderungen oder maligner Neubildungen.

In etwa $^1/_3$ der in klinische Behandlung kommenden Myomfälle bestehen subjektive Herzbeschwerden oder objektive Herzbefunde. Die häufigsten Klagen sind Herzklopfen, unregelmäßige Herztätigkeit, Atemnot, Unfähigkeit zu körperlicher Leistung. Objektiv finden sich (relativ seltener) systolische Geräusche, Akzentuationen des ersten Aortentones, Verbreiterungen des Herzens nach links, relativ starke Beeinflußbarkeit der Pulsfrequenz durch körperliche Bewegung. An anatomischen Veränderungen des Herzens von Myomträgerinnen sind beschrieben worden Lipomatose, Myofibrosis, braune Atrophie, fettige Degeneration, entzündliche Auflagerungen auf den Klappen. Hierzu kam, daß in den Neunzigerjahren des vorigen und in den ersten Jahren des jetzigen Jahrhunderts die Operationsmortalität, das Vorkommen von Embolien und „Herztodesfällen“ bei Myomoperationen häufiger zu sein schien als bei anderen entsprechenden Eingriffen. Die Beobachtung dieser Kombination von Tatsachen wurde zuerst von *Hofmeyer* publiziert und wurde in der Folgezeit zum Gegenstand zahlreicher Arbeiten, in denen versucht wurde, das „Myomherz“ als ein specifisches durch die Einwirkung des Myoms entstandenes

Krankheitsbild hinzustellen. Besonderen Nachdruck bekamen diese Arbeiten dadurch, daß auch von hervorragender internistischer Seite (*v. Müller*) das Vorhandensein dieses Krankheitsbildes bestätigt wurde. Daneben fehlte es allerdings auch nicht an ablehnenden Urteilen. Aus den zahlreichen Arbeiten, die das Vorkommen des Myomherzens bestreiten, können wir uns auf Grund unserer eigenen Erfahrungen in allen wesentlichen Punkten den Ansichten von *Winter, Walthard, v. Jaschke, Franz* und *Zondek, H. Albrecht* anschließen. Ein großer Teil der beim Myom beobachteten Herzerkrankungen ist als Folgezustand der Anämie zu betrachten (Insuffizienz, anämische Geräusche, Veränderungen der Schlagfolge). Die schweren pathologisch-anatomisch nachgewiesenen Veränderungen stellen zufällige, nicht in Verbindung mit dem Myom stehende Kombinationen dar. Ein weiterer Teil entspricht einfach den Störungen, wie wir sie im Klimakterium, relativ häufig auch bei sonst gesunden Frauen sehen. Es muß betont werden, daß Steigerungen des Blutdrucks bis etwa 140 *mm* Hg bei Frauen im Alter von 40 und darüber nach unseren Erfahrungen überhaupt nicht als pathologisch angesprochen werden können. Sehr häufig kann es passieren, daß der Blutdruck bei Frauen dieses Alters, wie *Zondek* nachwies, bei mehrmaligen Messungen schwankt, von psychischen Einflüssen abhängig ist, also ein einmal gemessener höherer Wert noch nicht viel besagt. Zieht man dann noch die Fälle, deren Hochdruck durch Arteriosklerose oder andere primäre Erkrankungen erklärt ist, ab, so werden kaum Fälle übrig bleiben, in denen das Myom für die Erklärung dieser Erscheinungen herangezogen werden mußte. Auch der Versuch *Strassmanns* auf Grund von Perkussionsbefunden und Blutdruckmessungen an einem relativ geringen Material, das „Myomherz" und den „Myomblutdruck" zu restituieren, hat nichts Überzeugendes. Die Erklärung einer relativ größeren Operationsmortalität durch das Myomherz, wie sie von älteren Autoren gebraucht wird, kommt ebenfalls heute nicht mehr in Frage, da heute — bei verbesserter Technik — die Resultate dieser Operation nicht schlechter sind als die jeder anderen entsprechenden Laparotomie (*v. Jaschke*). Die Zeichen echter Entzündung der Herzklappen, die sich gelegentlich bei Sektionen fanden, sind endlich mit Sicherheit nicht auf das Myom, sondern auf eine gleichzeitige Infektion zurückzuführen.

Die Frage der Wechselbeziehungen zwischen Struma und Myom wurde bereits vorher erörtert. Von sonstigen Einflüssen des Myoms auf den allgemeinen Körper wären noch Circulationsstörungen, Stauungen, Varix- und Ödembildungen der unteren Extremität zu nennen, die dann zu stande kommen, wenn ein im kleinen Becken fixiertes Myom einen Druck auf die großen Gefäßstämme ausübt.

Bleibt ein Myom unbehandelt, so kann es sich im Klimakterium mit Aufhören der Menstruation vollständig zurückbilden. Geht das Wachstum unbegrenzt über diese Zeit hinaus, so handelt es sich bereits, auch bei histologischer Gutartigkeit, um einen Übergang zum Myosarkom. Das Tempo des Wachstums ist ganz verschieden, im allgemeinen dauert die Entwicklung eines großen Myoms viele Jahre. Unbegrenztes Größenwachstum des Myoms kann schließlich, wenn keine anderen Störungen eintreten, zur Myom-

kachexie führen, einem Zustandsbild, das in Analogie mit der auch durch andere Tumoren bedingten Kachexie zu stellen ist.

5. Myom und Schwangerschaft.

Über die Beziehungen des Myoms zur Sterilität wurde bereits gesagt, daß in Übereinstimmung mit *H. Albrecht* Beobachtungen an unserem eigenen Material nicht für einen unmittelbaren Zusammenhang dieser beiden Zustände sprechen. Ausnahmen machen lediglich die Fälle, in denen Myome an einer oder an beiden Tubenecken sitzen und das Tubenlumen mechanisch verschließen oder in denen intraligamentär entwickelte Tumoren zu einer starken Verlängerung und Dehnung der Tube und so ebenfalls praktisch zu einer Unwegsamkeit der Tube und zu einer Behinderung der Tubenperistaltik führen. Eine Erschwerung der Eieinbettung tritt auch dann ein, wenn submuköse Myome die Schleimhaut vordrängen und stark verdünnen oder wenn sich Entzündungsherde in der Schleimhaut etablieren und sie ungeeignet für die Eiimplantation machen. Eine Sterilität, die letzten Endes auch dem Myom zur Last zu legen ist, kommt endlich dadurch zu stande, wenn bei entzündlichen Erkrankungen durch Keimascension vom Endometrium aus die Tube undurchgängig wird.

Die gleiche Lokalisation der Myome, die eine Undurchgängigkeit der Tube bedingt, erlaubt unter Umständen vor völliger Erreichung dieses Effekts zwar den kleineren und leichter beweglichen Spermatozoen noch den Durchgang, ist aber für das größere und nur passiv bewegliche Ei bereits undurchgängig, oder verlängert die Eiwanderung so, daß es zur vorzeitigen Insertion in der Tube kommt. Fälle von Tubargravidität in Verbindung mit Myom fehlen daher in keinem größeren klinischen Material.

Kommt es auf der durch Myome verdünnten Schleimhaut zur Eieinbettung, so werden neben normalem Ablauf der Generationsvorgänge 2 Arten der Störung beobachtet: Frühzeitige Aborte werden dadurch hervorgerufen, daß bei den dauernd durch den Fremdkörperreiz des Myoms angeregten Uteruscontractionen das Ei nicht die Ruhe zur Implantation hat. Ernährungsstörungen des Eies, dessen Vascularisation auf der atrophischen zur Deciduabildung unfähigen Schleimhaut ungenügend ist, können den gleichen Effekt haben. Kommt es nicht zum Abort, so besteht die Möglichkeit, daß die Zotten die Schleimhautgrenze überschreiten und in die darunterliegende Muskulatur des Uterus oder des Myoms einbrechen (*Freund* und *Hitschmann, Hinselmann*). Es kommt so zur echten Placenta acreta. Die Entwicklung des Kindes kann hier zwar ohne Störungen verlaufen, jedoch die Nachgeburtsperiode gibt Anlaß zur Placentarretention und zu lebensgefährlichen und unter Umständen nur durch die Exstirpation des Uterus zu beseitigenden Blutungen.

Bei interstitiellen und submukösen Myomen kann die Schwangerschaft ohne Störungen verlaufen. Die Myomnekrose tritt jedoch schon in diesem Teil der Gestationsperiode häufiger als in der Norm auf. Der Grund, daß trotz guter Durchblutung des Uterus eine Nekrose auftreten kann, liegt offenbar darin, daß Wachstum der Frucht und Dehnung der Uterusmuskulatur zu Dislokationen und Achsendrehungen des Tumors führen können. Hierbei kommt es dann, wie

vorher schon ausgeführt, leicht zur Drosselung eines oder mehrerer Gefäße und so zur totalen und partiellen Nekrose. Die Symptomatologie entspricht hier dem auch bei Nichtgraviden beobachteten gleichen Zustandsbild. Die Gefährlichkeit ist durch Kombination mit der Schwangerschaft und die Möglichkeit des Abortes naturgemäß eine größere. Die relativ größte Häufigkeit hat dieses Zustandsbild, wie bereits vorher betont wurde, im Wochenbett, weil hier sowohl die Drosselung der Blutzufuhr wie die Dislokation des Tumors am größten sein kann. Diese Vorgänge sind von verschiedenen Autoren bei wiederholten Untersuchungen direkt beobachtet worden und als Wanderung des Tumors beschrieben (*H. R. Schmidt*). Auch die Infektionsmöglichkeit des Myoms ist post partum die größte, weil hier ja physiologischerweise das ganze Cavum uteri mit Keimen besiedelt wird.

In der Geburt selbst können durch das Vorhandensein von Myomen dadurch Störungen entstehen, daß der Uterusmuskulatur die Kraft zu regelrechten Wehen fehlt, weil sie zu stark durch multiple Tumoren aufgefasert ist (*Wertheim*). Diese Einwirkung kommt sowohl auf die Geburtswehen zustande und wirkt sich besonders auch in atonischen Zuständen post partum aus. Endlich können in seltenen Fällen große, im unteren Uterinsegment entwickelte Tumoren in der Eröffnungsperiode vor dem Kopf ins Becken eintreten und die Geburt per vias naturalis verhindern. Handelt es sich hier um große, derbe Tumoren, kann auch bei innerer Untersuchung der Tumor unter Umständen mit dem Kopf oder dem Steiß des Kindes verwechselt werden (*Hammerschlag, Rojas*).

6. Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Myoms ist in den Fällen leicht, in denen der Uterus durch multiple, derbe, interstitielle und subseröse Tumoren von verschiedener Größe in seiner Form stark und unregelmäßig verändert ist. Hier wird die einfache bimanuelle Palpation in einwandfreier Weise den Befund klären können. Nicht ohneweiters erfolgreich wird diese Methode dann sein, wenn es sich um einzelne interstitielle oder submuköse Myome handelt, die die Gestalt des Uterus in gleichmäßig kugeliger Weise verändern. Handelt es sich um sehr derbe Tumoren, kommt man auch hier noch zum Ziel. Liegt aber ein weicher, leicht kompressibler, gleichmäßig vergrößerter Uterus vor, so kann die Unterscheidung gegenüber der Gravidität schwer sein, wenn es sich um eine Vergrößerung des Uterus bis zu einem Maße handelt, in dem auch die Gravidität noch nicht mit Sicherheit nachweisbar ist. Eine Anzahl von wahrscheinlichen Schwangerschaftszeichen können sich auch im myomatösen Uterus finden. Die Muskulatur des Myoms kontrahiert sich bei der Palpation, zeigt nicht selten den gleichen Konsistenzwechsel wie der schwangere Uterus. Unregelmäßige Ausbuchtungen, die sogenannte *Piskaček*sche Ausbuchtung, kann durch ein Myom vorgetäuscht werden. Auch eine livide Verfärbung der Portio kommt beim Myom vor. Allerdings ist die Auflockerung und Erweichung des Scheidenteils beim Myom meist nicht so ausgesprochen vorhanden wie in der Schwangerschaft. Auch fehlt fast immer eine livide Verfärbung der Scheide. Gewisse Anhaltspunkte zur Unterscheidung können zuweilen durch die Palpation der Abgangsstellen der Adnexe und der Ligamenta rotunda gegeben sein. Das Höher-

und Auseinanderrücken dieser Bildungen geht am schwangeren Uterus etwa symmetrisch vor sich. Das Myom zieht je nach seinem Entwicklungsort diese Körper unter Umständen gar nicht, unter Umständen ganz ungleichmäßig in die Höhe. Aber selbst bei Berücksichtigung aller bisher genannten Punkte kann die Ähnlichkeit zwischen myomatösem und gravidem Uterus so weit gehen, daß eine sichere Differentialdiagnose ohne Zuhilfenahme der Anamnese noch nicht einmal intra operationem bei eröffneter Bauchhöhle möglich ist. Diagnostisch von Wichtigkeit ist also hier besonders die Blutungsanamnese. Jedoch ist auch hier zu bedenken, daß die Angaben gerade von graviden Frauen mit größter Vorsicht aufzunehmen sind, weil häufig hinter den Klagen über die verschiedenartigsten Beschwerden der Wunsch nach Unterbrechung einer unerwünschten Gravidität steht. Für die Prüfung der Angaben, ob stärkere Blutungen vorausgegangen sind, wird sich die Untersuchung des Hämoglobingehaltes und der Erythrocytenzahl des Blutes mit Erfolg verwerten lassen. Sind Amenorrhöe und subjektive Schwangerschaftsbeschwerden tatsächlich vorhanden, so muß endlich noch berücksichtigt werden, daß das Myom am häufigsten bei Frauen in der Nähe des Klimakteriums ist. Eine Amenorrhöe könnte also auch das erste Zeichen des Klimakteriums sein, subjektive Schwangerschaftsbeschwerden werden sich bei ängstlichen Patientinnen dann leicht einstellen. Hier kann als Hilfsmittel noch die biologische Schwangerschaftsdiagnose herangezogen werden, jedoch unter Beobachtung der Tatsache, daß auch hier keine der anzuwendenden Methoden mehr als 80% Wahrscheinlichkeit gibt. Sondierung des Uterus und Uterographie (*Henkel*), die an sich beide Klärung bringen könnten, dürfen wegen der Gefahr der Abortprovokation nicht angewendet werden, sobald die Gravidität differentialdiagnostisch in Frage kommt.

Für das Zusammentreffen von Myom und Gravidität gilt naturgemäß die Kombination der für beide Zustände specifischen Symptome. Zu berücksichtigen ist, daß partielle Contractionszustände in der Muskulatur des schwangeren Uterus ein Pseudomyom vortäuschen können (*A. Meyer*). Mehrmalige bimanuelle Palpation wird vor diesem Irrtum bewahren. Ein an sich sehr typisches Tastbild, das mit dem Myom verwechselt werden kann, ergibt der gravide Uterus bicornis, wenn ein Horn durch das wachsende Ei vergrößert ist und daneben das kleinere derbe nichtgravide Horn gefühlt wird. Ganz atypische und nur unter sorgfältiger Berücksichtigung der Blutungsanamnese zu klärende Bilder kann die Kombination mit Extrauteringravidität ergeben.

Die Abgrenzung gegenüber dem Ovarialtumor kann schwierig sein, wenn es sich um subseröse gestielte Myome handelt. Meist wird jedoch die Feststellung des unveränderten Corpus uteri und seiner weniger festen Verbindung mit dem Tumor die Möglichkeit der Unterscheidung des Cystoms ergeben. Auch die gelegentlich vorhandene größere Derbheit und vor allem die höckerige Oberfläche des Uterus beim Myom gibt Unterscheidungsmerkmale.

Die Frage der passiven Beweglichkeit der Tumoren spielt insofern eine Rolle, als bei Bewegungen des Tumors sich bei Myomen bei gleichzeitiger Palpation von der Vagina aus die Portio mitbewegt, beim Ovarialtumor nicht. Eine Fixation des Tumors selbst im kleinen Becken infolge intraligamentären Wachs-

tums kann ebenso beim Ovarialcystom wie beim Myom vorkommen, bildet also kein Unterscheidungsmerkmal. Fühlt man derbe, höckerige, dem Uterus breit anliegende Tumoren, eventuell mit parametraner Exsudation, muß man neben der Entzündung an das Ovarialcarcinom denken.

Gerade die Adnexentzündung findet sich, wie schon bemerkt, außerordentlich häufig zusammen mit dem Myom. Das Tastbild ist hier naturgemäß sehr variabel. Druckschmerzhaftigkeit, eventuell Temperaturen, Leukocytose, Beschleunigung der Blutsenkung müssen als diagnostische Hilfsmittel herangezogen werden.

Die Diagnostik der sekundären regressiven Veränderungen im Tumor selbst ist aus den im vorhergehenden gegebenen klinischen Zeichen im allgemeinen nicht schwierig. Starker Druckschmerz, reflektorische Bauchdeckenspannung, schwere Allgemeinsymptome, erschweren hier allerdings vielfach eine bis ins einzelne gehende Diagnose. Die völlige Klärung des Befundes erfolgt dann erst, wenn die durch den Ernst des Zustandes gebotene sofortige Laparotomie vorgekommen ist.

Die Differenzierung von palpatorisch festgestellten Uterustumoren in submuköse, intramurale und subseröse Myome ist nach Möglichkeit anzustreben, weil sie für das therapeutische Handeln von großer Wichtigkeit ist. Beim submukösen Myom schwanken die diagnostischen Möglichkeiten je nach Lage des Falles stark. Ist seine Ausstoßung bereits bis zur Eröffung des Cervixkanals gediehen oder ist das Myom bereits in die Scheide geboren, so wird die Diagnose bei der Zugänglichkeit des Tumors für den palpierenden Finger keinerlei Schwierigkeiten machen. Hier handelt es sich nur noch um die Abgrenzung gegen das seltenere Portiomyom, die bei Verfolgung des Stieles ohneweiters möglich ist. Schwieriger ist die Diagnose, wenn das submuköse Myom noch nicht von der Vagina aus zugängig ist. Hier ist daran zu erinnern, daß sich vornehmlich bei dieser Form des Tumors aus den im vorstehenden dargelegten Gründen relativ am häufigsten unregelmäßige Blutungen finden. Wenn die sorgfältige Aufnahme der Regelanamnese mittels *Kaltenbach*schen Schemas ein Regelbild ergibt, wie es in den Kurven Fig. 84—86 dargestellt ist und gleichzeitig palpatorisch eine entsprechende regelmäßige oder unregelmäßige kugelige Vergrößerung des Uterus festgestellt werden kann, so kann man in erster Linie an eine durch ein submuköses Myom verursachte Endometritis- oder Kapselblutung denken. Gleichmäßig vergrößerte kugelige Uteri in Verbindung mit der gleichen Blutungsanamnese, wie im Schema Fig. 85 u. 86, kommen außer bei Myomen auch beim Korpuspolypen und beim Korpuscarcinom vor. Beim Schema Fig. 86 gesellen sich differentialdiagnostisch zu diesen Affektionen noch der inkomplette Abort und die Metropathia haemorrhagica, ohne daß es in jedem Falle möglich wäre, diese Affektionen klinisch ohneweiters zu trennen. Zu denken ist auch, daß alle diese Affektionen in Verbindung mit dem Uterusmyom vorkommen können. Hier ist als weiteres diagnostisches Hilfsmittel die Probeabrasio notwendig, die am besten in Narkose vorgenommen wird, damit eine sorgfältige Untersuchung bei völlig entspannten Bauchdecken vorausgeschickt werden kann. Nach Dilatation des Cervicalkanals wird zunächst eine Austastung des

Cavum uteri mit einer dicken Sonde vorgenommen. Die an sich noch erwünschtere Austastung mit dem Finger läßt sich meist nicht durchführen, da es nicht gelingt, den Cervicalkanal in einer Sitzung auf Fingerdurchgängigkeit zu dehnen. Auch wird dem geübten Untersucher die Sonde genügende Resultate ergeben, so daß er auf die für die digitale Untersuchung notwendige 24stündige Vordilatation durch Einlegung von Laminariastiften verzichten kann. Die Sonde hat die Aufgabe, Vorbuckelungen der Schleimhautwand und stärkere Verziehungen des Cavum uteri zu diagnostizieren. Wird entweder die Vorderwand oder die Hinterwand durch ein etwa apfelgroßes Myom ganz gleichmäßig vorgedrängt, so kann hier diese Methode im Stich lassen. Vielleicht ist hier die neuerdings von *Mikulicz-Radecki* und *Freund* beschriebene Uteroskopie im stande, diese Lücke auszufüllen. Hauptzweck der Abrasio ist, Material zur histologischen Diagnose zu gewinnen und so das Carcinom, den Polypen, die glanduläre Hyperplasie mit Sicherheit auszuschließen. Typische Schleimhautveränderungen beim Myom gibt es nicht. Eine phasengerechte oder eine entzündete Schleimhaut wird unter Ausschluß der übrigen Erkrankungen für die Myomdiagnose verwertbar sein.

Die Abrasio ist beim submukösen Myom nicht ohne Gefahren, weil schwere Blutungen durch Kapselverletzungen entstehen können und auch leicht Infektionen eintreten können. Trotzdem wird man sie als diagnostischen Eingriff in den Fällen nicht entbehren können, in denen überhaupt noch nicht sichersteht, ob ein Myom vorhanden ist oder eine andere Erkrankung. Ihre Gefährlichkeit wird auch dadurch herabgemindert, daß bei Bestätigung der Diagnose des submukösen Myoms baldigst die kausale Therapie, die Exstirpation des Uterus angeschlossen wird. Naturgemäß können auch beim submukösen Myom nur einfach verstärkte und regelmäßige Blutungen vorkommen. Es stellt zusammen mit dem intramuralen Myom weitaus das Hauptkontingent der Menorrhagien.

Das subseröse Myom entbehrt jeder Einwirkung auf den Regelverlauf, aus naheliegenden Gründen, weil weder die Schleimhaut irgendwie in Verbindung mit dem Tumor steht noch die Muskulatur durch die extensiv wachsende Neubildung in ihrer Contractionsmöglichkeit beeinträchtigt ist.

7. Therapie.

Vorbedingung für jede Myomtherapie ist das Vorhandensein subjektiver durch den Tumor verursachter Beschwerden bei der Patientin. Die objektive Feststellung des Vorhandenseins von Myom ergibt noch in keiner Weise die Notwendigkeit einer Behandlung. Die große Häufigkeit seines Vorkommens zeigt ja, daß in vielen Fällen keinerlei Beeinflussung des Gesundheitszustandes der Trägerin erfolgt. Dazu kommt, daß das Wachstum der Tumoren meist nur eine begrenzte Zeit dauert, daß mit dem Klimakterium in der Regel Wachstumsstillstand und Rückbildung, also eine Art Spontanheilung eintritt. Auf der anderen Seite darf nicht verkannt werden, daß die Myomträgerin, auch wenn die Tumoren bis zum Moment der Feststellung symptomlos geblieben sind, doch auf Grund dieser Anomalie bestimmten Gefahren ausgesetzt ist. Aus diesem Grunde bedarf die Frau, bei

der Myome festgestellt sind, zwar nicht der Therapie, wohl aber einer regelmäßigen ärztlichen Überwachung.

Die Tendenz des Organismus zur Spontanheilung des Myoms tritt auch sonst im Verlauf der Erkrankung zu tage. Die Bildung des submukösen Myoms, seine Abgrenzung gegen die Muskulatur, seine Stielbildung, seine Geburt durch den Cervixkanal und endlich seine völlige Abstoßung werden als folgerichtige Ereignisse einer Spontanheilung genügend häufig beobachtet. Auch durch die Stielung des subserös wachsenden Tumors wird ein Zustand erreicht, indem eine wesentliche Beeinträchtigung der Muskelfunktion nicht mehr stattfindet.

Die Indikation zum therapeutischen Vorgehen ist demgemäß durch das Vorhandensein von krankhaften, durch die Myome verursachten Erscheinungen gegeben: Durch die Blutungen mit ihren Folgezuständen, durch Schmerzen und vor allem durch die schweren bei akuten Ernährungsstörungen der Tumoren eintretenden Allgemeinsymptome. Die Erzielung der Heilung wird durch zwei demselben Endzweck dienende Methoden versucht:

1. Die Entfernung der Tumoren durch chirurgische Eingriffe;
2. die vorzeitige Ausschaltung der Ovarialfunktion zur Erzielung von Amenorrhöe und zur Anregung der Tumorrückbildung.

Das zweite Verfahren, die Kastration, ist das ältere von beiden. Es wurde nach dem Vorgange *Hegars* in den Achtzigerjahren des vorigen Jahrhunderts operativ vorgenommen und hatte in gut 80% der Fälle Erfolg und die für die damaligen Zeiten geringe Mortalität von 7%. Mit der Besserung der chirurgischen Technik und der Asepsis wurde sie durch die direkte chirurgische Inangriffnahme der Myome verdrängt, um dann im 2. Jahrzehnt unseres Jahrhunderts, wieder in der Hauptsache durch die Initiative des Freiburger Klinikers, diesmal *Kroenig*, in Form der Röntgenkastration wiederzuerstehen. Schien es zeitweise so, als wäre die Strahlentherapie berufen, jeden chirurgischen Eingriff bei Myom unnötig zu machen (*Seitz*), so läßt sich heute sagen, daß beide Behandlungsmethoden nebeneinander ihr wohlbegründetes Indikationsgebiet haben. Die Abgrenzung der Gebiete gegeneinander schwankt in den einzelnen Veröffentlichungen bis zu einem gewissen Grade. Über ihre Prinzipien herrscht jedoch bei der Mehrzahl der Autoren Einigkeit. Ein Vergleich beider Therapien ist wegen ihres verschiedenen Indikationsgebietes und ihrer heterogenen Wirkung nicht ohneweiters möglich.

Der große Vorzug der Röntgentherapie besteht darin, daß eine primäre durch den Eingriff verursachte Lebensgefahr fortfällt. Sie ist im Gegensatz zu jedem chirurgischen Eingriff lebenssicher und stellt so auch gegenüber der alten *Hegar*schen Therapie einen bedeutenden Fortschritt dar. Ihr Nachteil gegenüber der chirurgischen Therapie besteht darin, daß ihr Heileffekt erst mehrere Wochen bis Monate nach der Applikation in Erscheinung tritt und daß ihr bestimmte unvermeidliche Nebenwirkungen anhaften.

Ausschließlich operativ müssen demnach alle Fälle behandelt werden, in denen die sofortige Behebung einer akuten durch das Myom hervorgerufenen Gesundheitsstörung aus vitalem Interesse notwendig ist. Stieldrehung subseröser und Nekrose

subseröser und intramuraler Tumoren sind hier in erster Linie zu nennen. Die schweren Allgemeinsymptome dieser Erkrankung sind in ihrer ersten Phase durch lokale Gefäßstörungen und die hierbei entstehenden toxischen Produkte des autolytischen Eiweißzerfalls bedingt. Eine Entfernung nekrotischen Gewebes führt mit einem hohen Maß von Sicherheit zur Heilung. Beim längeren Bestehen der Erkrankung, wenn erst eine sekundäre Infektion und eine Verjauchung Platz gegriffen hat, wenn die Infektion bereits den Uterus überschritten hat und Parametrien und Peritoneum betroffen sind, verschlechtert sich die Operationsprognose fortschreitend rasch. In jedem Stadium sind aber ihre Erfolge noch besser als die der Strahlentherapie oder einer anderen abwartenden Behandlung. Die Notwendigkeit in diesen Fällen, durch Eröffnung der Bauchhöhle die für eine kausale Therapie notwendige Übersicht zu gewinnen, ist auch dadurch gegeben, daß durch die klinische Untersuchung nicht immer mit Sicherheit das Bestehen einer anderen ebenfalls chirurgische Therapie erfordernden Erkrankung ausgeschlossen werden kann. Die intraperitoneale Kapselblutung des subserösen Myoms kann ähnliche Symptome machen. Das Myom kann ferner einen Nebenbefund darstellen, während die akuten Symptome durch eine Tubargravidität, die Perforation eines Pyovars, einer Pyosalpinx oder der Appendix hervorgerufen werden. Auch die Kombination von Ernährungsstörungen des Myoms mit Gravidität bedürfen chirurgischer Behandlung. In allen diesen Fällen ist die Gefahr des Eingriffes viel geringer als die Gefahr des Abwartens.

Prinzipiell chirurgisch in Angriff zu nehmen sind alle submukösen Myome. Eine Strahlenbehandlung kommt hier nicht in Frage, weil die Blutung als Kapselblutung oder Entzündungsblutung nicht in Abhängigkeit von der Ovarialfunktion verläuft und infolgedessen durch Kastration auch nicht sicher gestillt wird. Der Eingriff gestaltet sich hier leicht, wenn das Myom bereits teilweise oder ganz geboren ist, also auf vaginalem Wege zugänglich ist. Hier wird das Myom mit einer Hakenzange angefaßt und es wird versucht, es möglichst durch einfaches Abdrehen zu entfernen. Eventuell muß vorher eine Hysterotomie vorgenommen werden. Gelingt die Abdrehung nicht, wird das Myom mit der Schere unter Leitung des Fingers, oder wenn möglich des Auges, abgetragen. Hierbei ist zu beachten, daß man sich nahe am Tumor hält und nicht zu weit in die Uterusmuskulatur eingeht, da besonders bei vom Fundus ausgehenden Tumoren die Uteruswand invertiert und in den Stiel miteinbezogen werden kann. Trennt man in diesen Fällen zu hoch ab, so entsteht eine perforierende Verletzung der Uteruswand, die bei der fast immer gleichzeitig vorhandenen Infektion des Cavum uteri naturgemäß Anlaß zu beträchtlichen Komplikationen geben kann. Bei Koinzidenz von Abort oder Geburt mit submukösem Myom kann das schonendste Verfahren, eventuell in einer vorsichtigen Auslösung des Tumors aus der Muskulatur mit dem Finger oder mit der stumpfen Schere geschehen. Die entstehende Blutung ist in allen Fällen nicht übermäßig stark. Sie wird bei Zugänglichkeit der Abtragungsstelle durch Umstechung oder Thermokauterisation gestillt, im Bedarfsfalle ist eine Uterustamponade für höchstens 12 Stunden zu machen.

Ist das Myom nicht von der Vagina aus direkt tastbar, steht aber bei

bimanueller Palpation die Diagnose der multiplen Myome fest, so nehmen wir dann an, daß einer dieser Tumoren submukös sitzt, wenn unregelmäßige Blutungen außerhalb der Menstruation bestehen oder ein regelmäßiger Regelablauf überhaupt nicht erkennbar ist. Ich verweise hier wieder auf die Diagramme Fig. 84—86. Die Therapie ist dementsprechend ebenfalls chirurgisch und besteht in der operativen Entfernung der Tumoren durch Laparotomie. Kleinere submuköse Myome bei mobilem Uterus eignen sich auch außerdem gut für die vaginale Totalexstirpation.

Es besteht hier im Einzelfalle eine gewisse Möglichkeit, daß die Blutung nicht durch ein submuköses Myom, sondern durch eine neben den interstitiellen und subserösen Tumoren bestehende Metropathia haemorrhagica (*R. Schröder*) oder Endometritis oder durch ein Korpuscarcinom hervorgerufen war. Ein Schaden entsteht hier nicht, da auch in diesen Fällen die Indikation der Operation durchaus gegeben ist. Amputiert man supravaginal, ist es nur notwendig, sogleich nach Entfernung den Uterus durch eine Hilfsperson aufschneiden zu lassen, damit ein im Korpus sitzendes Carcinom der Beobachtung nicht entgeht. In diesem Falle ist es leicht, die Cervix uteri eventuell noch nachträglich mitzuexstirpieren. Handelt es sich um einen gleichmäßig vergrößerten Uterus bei unregelmäßigen Blutungen, bei dem die bimanuelle Palpation nur den Verdacht auf Myom ergibt, so ist, wie schon im diagnostischen Teil ausgeführt wurde, zunächst die Probeabrasio vorzunehmen. Bestätigt sich die Diagnose, so ist die Exstirpation der Uterus anzuschließen.

Die Myotomie, und zwar möglichst nur die Enucleation, ist weiter bei allen durch das Myom verursachten Druckbeschwerden indiziert. Hier können relativ kleine intramurale und subseröse Tumoren bei ungünstigem Sitz bereits eine Laparotomie notwendig machen, besonders dann, wenn sie, wie vorher beschrieben, den Blasenboden vordrängen.

Prinzipiell operieren wir ferner alle Myome, die größer als ein Kindskopf sind. Die strahlentherapeutische Beeinflussung von Tumoren dieser Größe ist unsicher. Ihre Rückbildung selbst bei eingetretener Amenorrhöe ist häufig nicht so, daß mit Sicherheit Störungsmöglichkeiten ausgeschlossen werden, und die Patientinnen arbeitsfähig werden. Eine weitere Indikation für die chirurgische Behandlung bieten die Myome (Myosarkome), die weiterwachsen, trotzdem sich die Trägerin im Klimakterium befindet. Eine Strahlentherapie kommt hier naturgemäß überhaupt nicht in Frage, weil ja die Ovarien bereits inaktiv sind. Hier ist besonders aus dem Grunde zu operieren, weil in diesen Fällen ein starker Sarkomverdacht besteht.

Handelt es sich in den bisher angezogenen Fällen um Indikationen, in denen die chirurgische Therapie entweder die einzig mögliche war oder wenigstens bedeutende und ins Auge springende Vorzüge gegenüber der Radiotherapie aufwies, so muß über die nächste Gruppe, die von uns, ebenfalls in Übereinstimmung mit einer großen Anzahl von Autoren, chirurgisch behandelt wird, gesagt werden, daß der beabsichtigte Erfolg, die Ausschaltung der Krankheitssymptome auch durch die Bestrahlung erreicht werden kann. Unsere Ablehnung der Therapie erfolgt hier aus dem Grunde, weil mit ihr im Gegensatz zur chirurgischen Therapie gewisse nicht leicht zu bewertende Nebenwirkungen

untrennbar verbunden sind. Es handelt sich um die Mehrzahl der vorkommenden Myome, Tumoren bis zu Kindskopfgröße von intramuralem und subserösem Sitz, die als alleiniges Symptom eine verlängerte und verstärkte, aber regelmäßige Regelblutung und eine hierdurch begründete sekundäre Anämie machen. (Die Verlängerung und Verstärkung der Regel allein ohne Anämie würde hier zunächst nur die Anwendung uteruskontrahierender Mittel notwendig manchen.) Bestrahlen wir in diesen Fällen die Ovarien, so kommt es zur Amenorrhöe, also zum Aufhören der Symptome. Gleichzeitig setzen wir aber ein vorzeitiges Klimakterium und damit den ganzen Komplex der sog. Ausfallserscheinungen, Amenorrhöe, aufsteigende Hitze, Kongestionen, Herzklopfen, Schweiße, Schlaflosigkeit, psychische Alterationen, Beschwerden, die je nach Veranlagung der Patientin quälender sein können als die vorher durch das Myom verursachte Anämie. Diese Beschwerden treten um so schwerer auf, je jünger die Frau ist. Man wird sie mit in Kauf nehmen können und auch darauf rechnen können, daß sie verhältnismäßig geringer sein werden, wenn es sich um Patientinnen handelt, die in ihrem Lebensalter dem Klimakterium nahestehen. Bei Frauen, die das 40. Jahr noch nicht erreicht haben, soll man sich jedoch klar machen, daß hier die operative Behandlung die Chance bietet, das Leiden ursächlich zu behandeln und diese störenden Nebenwirkungen teilweise oder ganz zu vermeiden.

Die operative Eröffnung der Bauchhöhle gibt in diesen Fällen die Möglichkeit zu individualisierenden Operationen. Günstig sitzende Myome kann man enucleieren. Die Durchführung dieses Eingriffs ist wegen der guten Abgrenzung der Myome gegen ihre Umgebung fast immer leicht durchführbar. Die Muskulatur wird über den Knoten eingeschnitten, das Myom dann größtenteils stumpf, mit der Schere ausgelöst. Die verhältnismäßig geringe Blutung steht nach Verschluß der Wunde in mehreren Etagen. Die Entfernung der Myomkapsel, wie sie von *L. Fränkel* gefordert wird, halten wir nicht für notwendig, da es sich bei diesem Gewebe ja meist nicht um Tumorgewebe, sondern um Uterusmuskulatur handelt, die infolge ihrer Verdrängung und Dehnung durch das Myomwachstum kapselartig angeordnet ist. Rezidive, deren Entstehung aus dem Kapselgewebe in den seltenen Fällen, wo eine myomatöse Kapsel (*L. Fränkel*) vorliegt, möglich ist, fürchten wir ebensowenig wie die Möglichkeit des Nachwachsens von Tumoren aus kleinen bei diesem Vorgehen sicher häufig im Uterus zurückbleibenden Myomkeimen. Es ist keineswegs die Regel, daß alle Myomkeime sich zu Tumoren entwickeln, und wenn ein erneutes Wachstum dieser Gebilde anhebt, so besteht zunächst noch die Möglichkeit, daß ihre klimakterische spontane Rückbildung beginnt, ehe sie wieder Symptome machen. Auf jeden Fall aber ist das Wachstum eventuell nachwachsender Rezidivknoten so langsam, daß bei diesem Verfahren mehrere Jahre normaler Genitalfunktion mit ihren äußerst wichtigen Rückwirkungen auf den Gesamtorganismus gewonnen werden. Die Menstruation bleibt erhalten, es besteht sogar die Möglichkeit, daß eine vorher vorhandene Sterilität geheilt wird und normale Geburten dieser Therapie folgen. *Gouillioud* schätzt die Conceptionsmöglichkeit

nach konservativen Myomoperationen auf mindestens 25%. Er hat 125 Fälle von Schwangerschaft nach Myomnucleation gesammelt. In 100 von diesen Fällen kam es zu normalen Geburten (90 Schädellagen, 3 Steißlagen, 1 Gesichtslage), in 5 Fällen zur Frühgeburt, in 20 Fällen zum Abort. Daß es sich in der Tat um eine ursächliche Behebung der Sterilität handelte, geht darauf hervor, daß die Mehrzahl der Frauen Erstgebärende waren. Entsprechende Beobachtungen liegen auch in unserem Material und in anderen Publikationen vor (*Frühinsholz, Michel* und *Hamant*). Die Gefahr der Uterusruptur in der Enucleationsnarbe ist so gering, daß sie auf keinen Fall gegen die Methode geltend gemacht werden kann. Unter den 125 Fällen von *Gouillioud* finden sich nur 3 Fälle. Selbstverständlich ist, daß derartig operierte Frauen in einer Klinik entbinden müssen. Für die seltenen Fälle, in denen dann Störungen des Geburtsverlaufes auftreten, steht in der Sectio caesarea ein relativ ungefährliches Mittel zur Verfügung, die Geburt jederzeit mit Erfolg zu beenden. So können wir uns die schon von *C. Schröder, A. Martin, O. Küstner* vor Jahren ausgesprochene Empfehlung der Myomenucleation als des besten Operationsverfahrens für geeignete Fälle auch heute noch rückhaltlos zu eigen machen.

Zeigt sich bei der Operation der Sitz der Myome derart, daß eine Enucleation nicht in Frage kommt, so muß das Corpus uteri amputiert werden. Auch hier gelingt es häufig, noch einen kleinen Rest von Korpusschleimhaut zurückzulassen und der Patientin dadurch, daß die monatliche Blutung noch auftritt, das Gefühl der weiblichen Vollwertigkeit zu erhalten. In einzelnen geeigneten Fällen würde sich vielleicht sogar auch hier noch die Implantation der Tuben in den Fundusrest möglich machen lassen, wie sie neuerdings mit Erfolg von *Unterberger, Strassmann, Sellheim* ausgeführt ist. Aber selbst wenn es nicht gelingt, einen menstruierenden Schleimhautrest zu erhalten, wenn radikal operiert werden muß, so können wir unter allen Umständen den Cervixstumpf und ein oder beide Ovarien zurücklassen. Wenn auch keine Einigkeit darüber besteht, inwieweit es gelingt, subjektive Ausfallserscheinungen hierdurch zu verhüten, so steht doch sicher, daß es bei diesen Vorgängen fast immer möglich ist, die stoffwechselregulierende Funktion des Ovars zu erhalten. Starker Fettansatz, das sog. Matronenfett, tritt nach Hysterektomie im Gegensatz zu dem Zustand nach operativer oder Röntgenkastration nicht auf (*Pankow*). Daß tatsächlich eine Ovarialfunktion auch nach dem Ausfall des „Reaktionsterrains", des Uterus in diesen Fällen, noch vorhanden ist, läßt sich, wie ebenfalls von *Pankow* gezeigt wurde, durch den direkten Nachweis von Funktionsstadien in den Ovarien noch 4—5 Jahre nach der Operation sowie durch das Ausbleiben der sonst in Erscheinung tretenden Scheidenatrophie beweisen. Zu beachten ist, daß bei älteren Patienten unter Umständen Ausfallserscheinungen durch den Eintritt des natürlichen Klimakteriums verursacht sein können, das sowieso nahe bevorstand und auch ohne den Eingriff eingetreten wäre (*H. Albrecht*).

Die Zurücklassung der Cervix dient dem Zweck, das für die Befeuchtung der Scheide notwendige Sekret zu liefern. Auch ist die Vereinfachung und Abkürzung der Operation durch diese Maßnahme nicht ohne Bedeutung. Daß totalexstirpiert werden muß, wenn auch nur der geringste Verdacht einer Malignität (Sarkom oder Carcinom) besteht, bedarf kaum der Erwähnung. Die Forderung, stets

total zu exstirpieren, um ein Stumpfcarcinom in der Cervix zu vermeiden, halten wir für zu weitgehend. Wenn auch *Pollak* aus der amerikanischen Literatur über fast 300 Fälle von Stumpfcarcinom berichtet hat, so verteilen sich diese eben dort auf eine unendlich große Zahl von Operierten. Diese Gefahr ist bei diesen Patienten nicht größer als bei jeder anderen gesunden Patientin und es erscheint uns nicht lohnend, aus diesem Grunde die mit der Totalexstirpation verbundene Verlängerung und Komplikation des Eingriffs mit in Kauf zu nehmen und in jedem Falle die für die Scheidenbiologie wichtige Cervixsekretion auszuschalten.

Es soll als an sich selbstverständlich hier noch erwähnt werden, daß für die Ausführung dieser nicht aus vitaler Indikation vorzunehmenden Operation aufs strengste alle die Vorbedingungen erfüllt sein müssen, die für jeden chirurgischen Eingriff von diesem Umfang in Frage kommen. Erkrankungen des Herzens, der Gefäße, der Lunge, der Stoffwechselorgane, die eine Narkose oder einen blutigen Eingriff verbieten, sind in jedem Fall durch sorgfältigste klinische Untersuchung auszuschließen. In der Universitätsfrauenklinik Kiel sind nach dem Vorgange von *Winter*, *Walthard* u. a. in Zusammenarbeit mit der Medizinischen Klinik lange Zeit hindurch alle Fälle von Myom vor der Behandlung genauester Untersuchung unter Einbeziehung der Röntgendurchleuchtung und der Elektrokardiographie unterzogen. Es empfiehlt sich auch für den operierenden praktischen Gynäkologen nach Möglichkeit jeden Myomfall, der aus relativer Indikation operiert werden soll, wenigstens bei dem Vorhandensein der geringsten Störungen internistisch begutachten zu lassen. Eine besondere Rolle wird hier die Analysierung der zur Blutdruckerhöhung führenden Momente spielen. Unsere Erfahrungen gehen dahin, daß bei mehrfachen Messungen in körperlicher Ruhe gefundene Blutdruckerhöhungen bis zu 140 *mm* Hg belanglos sind, daß aber auch bei stärkeren Hypertonien operiert werden kann, wenn schwerere Allgemeinerkrankungen (Arteriosklerose, Schrumpfniere) als Ursachen für dieses Symptom ausgeschlossen werden können.

Unter Berücksichtigung dieser Forderungen wird das Gespenst der besonders bei der Myotomie in Erscheinung tretenden postoperativen Störungen gebannt sein. Die Mortalität der Operation wird unter 1% bleiben. Die stärkere Belastung der Statistiken mit Todesfällen fällt nicht auf die technisch relativ einfachen glatten Myotomien. Sie liegt vielmehr jenen Fällen zur Last, in denen schwere regressive Störungen im Tumor oder die Kombination des Tumors mit entzündlichen Prozessen gar keine Wahl der Therapie lassen, sondern aus vitaler Indikation die Operation notwendig machen.

Als geeignet für die Strahlentherapie stellen sich demnach zunächst diejenigen Fälle dar, die zwar an sich nach dem eben Ausgeführten mehr für eine Operation geeignet wären, in denen aber die Vorbedingungen für diese Therapie auf Grund bestimmter körperlicher Unterwertigkeit nicht gegeben sind. Selbstverständlich ist es das kleinere Übel, bei einer jüngeren Patientin durch Strahlenbehandlung Ausfallserscheinungen zu machen als eine durch ein bestimmtes neben dem Myom bestehendes Leiden bedingte Operationsgefährdung zu riskieren. Auch bei sehr großen Tumoren oder solchen Tumoren, die innerhalb erträglicher Grenzen Druckerscheinungen machen, läßt sich bei gegen

die Operation sprechenden körperlichen Befunden der Versuch einer Strahlenbehandlung rechtfertigen. Da die Strahlenbehandlung wenig eingreifend und rasch durchführbar ist, kann die Operation noch angeschlossen werden, wenn ein Erfolg nicht erreicht ist.

Die eigentliche Domäne der Strahlenbehandlung sind die Fälle, in denen als Myomsymptome nur regelmäßige, verstärkte und verlängerte Regelblutungen und sekundäre Anämie bestehen und in denen die Trägerinnen in ihrem Lebensalter dem Klimakterium nahe sind, also das 40. Lebensjahr überschritten haben oder gar, wie das bei Myomen ja relativ häufig vorkommt, sich bereits jenseits des durchschnittlichen Eintrittsalters der Menopause befinden, weil die Klimax durch das Vorhandensein von Myomen beträchtlich hinausgezögert werden kann. In diesen Fällen sind wir in der Lage, das allein der Behandlung bedürftige Symptom auszuschalten dadurch, daß wir mittels der Ovarialbestrahlung die Frau in dem ihrem Lebensalter fast oder völlig adäquaten Zustand versetzen.

Die Ausführung der Röntgenkastration wird an verschiedenen Instituten mit gewissen Unterschieden der Technik, jedoch nach den gleichen Prinzipien in der Weise durchgeführt, daß die Gegend der Ovarien mit der Kastrationsdosis, 30—35% der Hauteinheitsdosis (HED), homogen durchstrahlt wird. Wir applizieren z. B. 3 Felder von 10mal 15 *cm* bei 30 *cm* Fokus-Haut-Abstand mit einer Filterung von 0·5 *mm* Zink und 1 *mm* Aluminium. Ein Feld wird vom Bauch aus in der Weise eingestellt, daß — natürlich unter Berücksichtigung der Lage der Ovarien — der rechteckige Tubus mit der Breitseite quer zur Körperachse auf den Unterleib so aufgesetzt wird, daß seine caudale Grenze mit der Symphyse abschneidet. Zwei weitere Felder werden beiderseits auf die Kreuzbeinfläche aufgesetzt. Unsere HED liegt zwischen 590 und 620 R. Um sicher zu gehen, belegen wir die Gegend jedes Ovariums mit einer Dosis, die etwas über die eigentlich notwendige Dosis hinausgeht: 40 bis 45% der HED. *Imhäuser* schlägt vor, wegen der Sarkomgefahr, die nach seinem Material etwa 6% beträgt, sich nicht mit der einfachen Kastration zu begnügen, sondern durch ein Großfeld gleichzeitig den Tumor mit voller Sarkomdosis zu belegen. Nach der Literatur und nach unseren Erfahrungen ist, wie im vorhergehenden bereits ausgeführt wurde, diese Gefahr nicht so groß, daß wir uns prinzipiell zu diesem wesentlich länger dauernden und eingreifenderen Bestrahlungsmodus entschließen könnten.

Der prompte Erfolg der Strahlenwirkung hängt davon ab, an welchem Tage des mensuellen Cyclus die Bestrahlung ausgeführt wird. Bestrahlt man in der ersten Hälfte des Intermenstruums, d. h. zwischen dem 1. und 14. Tage vom Beginn der Menstruationsblutung an gerechnet, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß sofortige Amenorrhöe auftritt, größer als in der zweiten Hälfte des Intermenstruums. *Seitz* und *Wintz* sahen nach Bestrahlung in der ersten Hälfte in 95% sofortige Amenorrhöe und nur in 4% noch eine Blutung. Nach Bestrahlung in der zweiten Hälfte des Intermenstruums sahen sie dagegen in 96% noch 1—3malige Menstruationsblutungen auftreten, sofortige Amenorrhöe nur in 4%. Von *F. Winter* und von *Kleinhans* wurden diese Zusammenhänge im Prinzip

bestätigt, wenn auch die Ergebnisse nicht ganz so eindeutig waren. *Wachsner* fand dagegen keinerlei Zusammenhang zwischen Bestrahlungswirkung und -termin. Unsere eigenen Erfahrungen, die durch *Cordua* veröffentlicht sind, zeigen, daß nach Bestrahlungen in jeder Zeit des Cyclus noch Blutungen auftreten können, daß sie aber nach Bestrahlungen in der ersten Hälfte des Cyclus doch um so viel seltener sind, daß prinzipiell die Bestrahlung möglichst unmittelbar nach dem Aufhören der Menstruationsblutung auch von uns empfohlen und ausgeführt wird.

Die Tatsache, daß die ein- oder mehrmalige Wiederholung der Menstruationsblutung nach der Kastration in einem gewissen Prozentsatz der Fälle vorkommt, kann in einzelnen schweren Fällen zur Gegenindikation der Bestrahlung werden, wenn nämlich die Anämie bereits so weit vorgeschritten ist, daß die Wiederholung der Blutung zu einer direkten Gefahr für die Patientin wird. In diesen Fällen steht die Operation, und zwar besonders dann, wenn die Größe und die Beweglichkeit des Tumors es erlauben, die relativ wenig eingreifende, gut in Lokalanästhesie durchführbare vaginale Totalexstirpation zur Frage, weil hierdurch mit Sicherheit eine sofortige Ausschaltung der Blutungsursache erzielt wird. Im allgemeinen wird es allerdings genügen, schwerer anämische Patienten zu veranlassen, mit der eventuell wiederkehrenden Blutung sogleich klinische Behandlung aufzusuchen, damit hier durch Bettruhe und Styptica die Blutung in erträglichen Grenzen gehalten werden kann. In jedem Falle ist es angebracht, die Patienten auf die Möglichkeit der Blutungswiederkehr aufmerksam zu machen, um sie vor Enttäuschungen zu bewahren. Von einem Mißerfolg der Strahlenbehandlung kann erst dann gesprochen werden, wenn die Blutung noch öfter als 3mal wiederkehrt. Bei richtiger Auswahl der Fälle nach den vorher dargelegten Prinzipien kommt der Erfolg der Strahlenbehandlung nahe an 100%. Eine zweite Bestrahlung für den Fall des Mißerfolges empfehlen wir nicht, da meist der Grund hierfür im submukösen Sitz des Myoms oder in einer Fehldiagnose liegt und nun die chirurgische Therapie am Platze ist.

Mit der Durchführung der Strahlenbehandlung und dem Eintritt der Amenorrhöe ist jedoch noch nicht der Augenblick erreicht, in dem die Patientin ärztlicher Beobachtung entraten kann. Es ist notwendig, daß sie in Abständen von etwa 3—4 Monaten nachuntersucht wird, damit auch das weitere Ziel der Therapie, die Rückbildung der Myome, kontrolliert werden kann. Wachsen die Tumoren trotz eingetretener Amenorrhöe weiter, so muß unbedingt operiert werden, weil hier der dringende Verdacht besteht, daß neben dem Myom ein Sarkom vorliegt. Auch muß man dann an in Einzelfällen unvermeidbare Fehldiagnosen (Ovarialtumor) denken. Die Möglichkeit, daß derartige Verwechslungen vorkommen, ist gering, aber auch bei den besten Untersuchern nicht mit Sicherheit auszuschließen, weil sie in der relativen Insuffizienz der bimanuellen Palpation als Methodik liegt. Sie ist jedoch so gering, daß sie, wie das von verschiedenen Seiten versucht wurde, als Kontraindikation gegen die Bestrahlung nicht ins Feld geführt werden kann. Wenn die Patientin regelmäßig nachuntersucht wird, so kommt dieser diagnostische Irrtum spontan eines Tages zur Beobachtung und kann dann therapeutisch richtiggestellt werden. Die Bestrahlung ist eine so einfache und wenig eingreifende Maßnahme, daß man ihre Aus-

führung als Versuch der Therapie an Stelle der Operation vor sich selbst und vor der Patientin stets verantworten kann. Unangenehm werden in diesem Zusammenhang lediglich einmal die (sehr seltenen) Fälle sein, in denen maligne Tumoren, Sarkom oder Ovarialcarcinom vom operablen ins inoperable Stadium hinübergewachsen sind.

Die Art und die Schwere der Ausfallserscheinungen nach Röntgenkastration unterscheidet sich nicht von den nach operativer Kastration auftretenden (*Pankow*). Auch die Art der Strahlenapplikation ist in dieser Beziehung gleichgültig. Nach allmählicher, in mehrfachen Sitzungen applizierter Ovarialdosis sind diese Erscheinungen nicht geringer als nach einmaliger Volldosis (*Pankow*). Die Erzielung des Effektes in einer Sitzung ist daher aus diesen wie auch aus rein äußeren Gründen das Empfehlenswertere und heute auch allgemein Geübte.

Als Strahlenquelle für die Myombehandlung wird besonders von amerikanischen Klinikern auch das Radium benutzt, das in die Vagina oder in das Cavum uteri eingelegt wird. Bei der geringen Tiefenwirkung dieser Strahlung und der im Vergleich hierzu großen Entfernung des Ovars von der Strahlenquelle ist die Gefahr lokaler Gewebsschädigungen bei diesem Vorgehen groß. Dazu kommt, daß besonders durch die wirksamere intrauterine Applikation eine Sekretstauung und Infektion im Cavum uteri sicher eintritt und zu schweren fortschreitenden Erkrankungen der Tuben und des Peritoneums führen kann. Fälle dieser Art mit tödlichem Ausgang sind in genügender Anzahl beschrieben und bilden eine starke Belastung dieser Methode, die demnach nach unserer Ansicht in diesem Anwendungsbereich nur Nachteile, keinen Vorteil gegenüber der Röntgenkastrationstherapie bietet.

Literatur: *Ahlström*, Mitt. a. d. gyn. Klinik Prof. Engström. H. 1/2. — *Albrecht H.*, Die Klinik der Myome in Seitz-Halbans Pathologie und Biologie des Weibes. Dort auch ausführliches Literaturverzeichnis. — *Benzel*, Zbl. f. Gyn. **1917**, S. 497. — *Corduu*, Zbl. f. Gyn. **1926**, S. 2354. — *Ernst* u. *Gammeltoft*, Acta gyn. scandinav. Vol. I, Fasc. 1, S. 104. — *Fränkel*, Zt. f. Geb. u. Gyn. **1925**, LXXXVIII, S. 690. — *Frankl*, A. f. Gyn. **1912**, XCV, S. 269; **1924**, CXXII, S. 554. — *v. Franqué*, Zt. f. Geb. u. Gyn. **1907**, LX, S. 272; **1909**, LXIV, S. 449. — *Franz* u. *Zondek*, Beziehungen der Geburtshilfe und Gynäkologie zur inneren Medizin in Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. **1923**. — *Freund R.*, Zur Lehre von den Blutgefäßen der gesunden und kranken Gebärmutter. Jena **1904**. — *Frühinsholz*, *Michel* et *Hamant*, Bull. de la Soc. d'obstetr. et de gyn. **1924**. XIII, S. 544. — *Garkisch*, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Uterusmyom. Ref. Zbl. f. Gyn. **1911**, S. 294. — *Gouillioud*, Gyn. et obst. **1924**, IX, S. 268. — *Hammerschlag*, Zt. f. Geb. u. Gyn. **1923**, LXXXVI, S. 654. — *Henkel*, Zbl. f. Gyn. **1926**, S. 2178. — *Hofmiller*, Inaug.-Diss. München **1926**. — *Imhäuser*, A. f. Gyn. **1925**, CXXIII, S. 12. — *v. Jaschke*, Wr. med. Woch. **1923**, S. 15. — *Kleinhans*, Inaug.-Diss. Frankfurt **1924**. — *Moench*, Gyn. R. **1916**, X, S. 1. — *Müller Friedrich*, M. med. Woch. **1923**, S. 1. — *Pankow*, Strahlentherapie **1926**, XXI, H. 2; Berl. kl. Woch. 33. Jahrg., H. 35, S. 1926. — *Rojas*, zit. nach Ber. f. Geb. u. Gyn. **1926**, XI, S. 613. — *Runge H.*, A. f. Gyn. **1922**, CXVI, S. 116. — *Sachs*, Zbl. f. Gyn. **1927**, S. 1242. — *Sänger*, Zbl. f. Gyn. **1927**, S. 1643. — *Schiffmann*, Zbl. f. Gyn. **1917**, S. 506. — *Schmidt*, Med. Kl. **1926**, S. 407. — *Schultheiss*, A. f. Gyn. **1926**, CXXVIII, S. 210. — *Seitz* u. *Wintz*, Mon. f. Geb. u. Gyn. **1919**, XLIX, S. 1. — *Sellheim*, Zt. f. Geb. u. Gyn. **1924**, LXXXVII, S. 13. — *Wachsner*, Strahlentherapie **1921**, XII, S. 506. — *Walthard M.* in Opitz, Handbuch der Frauenheilkunde. **1927**, I, S. 247. — *Wertheim* in Winckels Handbuch der Geburtshilfe. II, S. 474. — *Winter*, Zt. f. Geb. u. Gyn. **1906**, LIV, S. 8. — *Winter F.*, Strahlentherapie **1921**, XII, S. 778. — *Winter G.*, D. med. Woch. **1925**, S. 175.

Blasenoperationen.

Von Dr. **A. v. Lichtenberg,** a. o. Prof. an der Universität, Leitendem Arzt der urologischen Abteilung am St.-Hedwig-Krankenhaus in Berlin
und Dr. **Otto A. Schwarz,** in Berlin.

Inhaltsübersicht:

Seite
A. Pathologische Zustände, welche eine Blasenoperation erforderlich machen können . . 247
B. Technische Fragen bei Blasenoperationen 250
I. Intravesicale Operationsmethoden 250
II. Blutige Operationsmethoden 252
III. Allgemeine Operationsprinzipien bei blutigen Methoden 253
IV. Zugangswege 254
a) Suprapubischer Weg 254
1. Blasenstich und Punktion der Blase 254
2. Sectio alta 255
α) extraperitoneal 255
β) transperitoneal 256
γ) Extraperitonealisierung der Blase 256
b) Sakraler Weg 257
c) Perinealer Weg 257
d) Vaginaler Weg 257
V. Anlegung einer Blasenfistel 258
VI. Blasenresektion und Exstirpation 259
VII. Blasenersatz 260
VIII. Operationen bei Divertikeln 260
IX. Operationen bei inneren Fisteln 261
X. Operationen am Blasenschließmuskel 262
XI. Blasenverletzungen und Rupturen 262
XII. Mißbildungen 264
C. Anästhesie bei Blasenoperationen 267
D. Indikationsstellung 268
E. Vor- und Nachbehandlung 269
F. Prognose 270
G. Operative und postoperative Komplikationen 270
H. Resultate 271

A. Pathologische Zustände, welche eine Blasenoperation erforderlich machen können.

Die Notwendigkeit zu operativen Maßnahmen an der Harnblase kann durch eine große Zahl verschiedener pathologischer Geschehnisse gegeben sein.

Bei Entzündungen der Blase machen solche Formen ein operatives Vorgehen notwendig, welche als „rebellische" Cystitis jeder Behandlung trotzen. Sie äußern sich entweder als die schwere diphtherische Cystitis, wie sie zuweilen nach Vereiterungen, Verätzungen oder aus mit Infektion gepaarten mechanischen Gründen entsteht, oder als Schrumpfblase. Schließlich sind hier die auf ent-

zündlicher Grundlage entstandenen Ulcera der Blasenschleimhaut zu nennen, welche gleichfalls Veranlassung zu operativem Vorgehen geben können. Sie heilen manchmal durch endovesicale Thermokoagulation, in manchen Fällen aber, und das gilt vor allem für die mit Dauerkatheter nicht beeinflußbaren Cystitiden und Schrumpfblasen, wird eine Eröffnung der Blase erforderlich sein. Die specifische Cystitis, die Tuberkulose, kann in seltenen Fällen eine Blasenoperation bedingen, dann nämlich, wenn die Blasentuberkulose mit Schrumpfung der Blase ausgeheilt ist. Nach Nephrektomie zurückbleibende schlecht heilende tuberkulöse Ulcera der Blase gehen manchmal durch Thermokoagulation in Heilung über. Syphilitische Cystitiden, deren Vorkommen in der Literatur der letzten Jahre des öfteren beschrieben wird, dürften nur in Ausnahmefällen Veranlassung zu einem chirurgischen Eingriff geben. Häufiger noch können Verätzungen der Blase zur Operation zwingen, wie sie bei Frauen manchmal nach mißglückten Abortversuchen vorkommen, oder bei Verwechslungen von Medikamenten (versehentliche Einspritzungen von konzentrierten Scheidenspülflüssigkeiten an Stelle antigonorrhoischer Lösungen durch die Harnröhre). Hier kann es zur völligen Gangrän der Blasenschleimhaut kommen, so daß die Anlegung einer suprapubischen Blasenfistel notwendig wird. Wir erwähnen ferner die Röntgen- und Radiumulcera, deren Vorkommen nach Röntgen- und Radiumbehandlung maligner Tumoren der Beckenorgane einige Male beobachtet wurde. Endovesicale Behandlung wird hier meist zur Heilung führen.

Steine führen zur Operation, wenn sie nicht spontan bei der Miktion entleert werden. Über die Wahl der Art des hierfür notwendigen Eingriffes wird unten berichtet werden, ebenso über das operative Vorgehen bei Fremdkörpern und Geschwülsten, von denen die letzteren einen breiten Raum in der operativen Behandlung der Blasenerkrankungen einnehmen.

Von Entwicklungsstörungen der Blase sind es vor allem die Blasenspalte und Doppelblasen, welche chirurgisches Handeln erheischen, jedoch wird bei Kindern mit angeborener Blasenektopie in den allerersten Lebensmonaten kaum ein chirurgisches Vorgehen erfolgreich sein. Ferner fallen in den Kreis unserer Betrachtungen die Maßnahmen bei Divertikeln der Blase, über welche unten eingehender zu sprechen sein wird.

Zu erwähnen sind ferner Rupturen der Harnblase, d. h. subcutane Verletzungen, welche sowohl durch äußere Gewalteinwirkung entstehen können, wie — in seltenen Fällen — durch Überdehnung der Blase, ferner durch Perforation mit einem durch die Harnröhre eingeführten Instrument. Sie werden ebenso zu operativen Maßnahmen zwingen wie Blasenverwundungen.

Blasenfisteln, welche nach Geburten und nach Operationen an der Blase selber oder an den Nachbarorganen entstehen können, werden operatives Eingreifen erfordern.

In seltenen Fällen kann eine Parasitenerkrankung der Blase chirurgisches Vorgehen notwendig machen. Wir denken hier an einzelne Formen von Bilharzia, vor allem in ihrer Verbindung mit Steinbildung.

Schließlich sei erwähnt, daß pathologische Zustände an den vesicalen Harnleitermündungen zu operativen Eingriffen zwingen können, und

daß in vereinzelten Fällen die Sondierung der Harnleiter zur Untersuchung der Niere von der eröffneten Blase aus vorgenommen werden muß.

Neben den bisher genannten Momenten bedingen solche Zustände der Harnblase operative Maßnahmen, welche auf pathologisch-physiologischen Eigentümlichkeiten beruhen und Störungen der Harnentleerung zur Folge haben. Hier unterscheiden wir 2 Gruppen von Störungen: die Retentionen, die unvollständige Entleerung der Blase oder das völlige Unvermögen der Entleerung, und anderseits die Inkontinenz, das Unvermögen, den Urin halten zu können. Beide Vorkommnisse können sowohl anatomisch und mechanisch bedingt sein, als funktionell und neurogen.

Die mechanisch bedingten Retentionen haben ihre Ursache einmal in einem Abflußhindernis am Blasenhals, sei es in Form der Prostatahypertrophie oder dem gegenteiligen pathologisch-anatomischen Zustand, der Prostataatrophie (Prostatisme sans prostate). Ferner kommen die erst in letzter Zeit eingehender beachteten pathologischen Zustände am Blasenhals als Ursachen von Retentionen in Betracht, die als Sklerosen des inneren Blasenschließmuskels aufzufassen sind. Hier handelt es sich um Folgezustände chronisch-entzündlicher Prozesse an den männlichen Adnexen. Sie bilden ebenso ein Hindernis für die Blasenentleerung wie die chronisch essentielle Sphincterhypertonie, welche im Gegensatz zur Sklerose keinen pathologisch-anatomischen Befund am Schließmuskel erkennen läßt. Jedoch bietet sie bei der oft vorhandenen Schwere der Symptome und der Gefahr für den Patienten in einzelnen Fällen die notwendige Veranlassung zum aktiven Vorgehen. Sie muß als „funktionell" bezeichnet werden, solange wir keine Erklärung für ihr Zustandekommen haben, und durch eingehende neurologische Untersuchung keine centrale Ursache finden können.

Einen genaueren Einblick in das pathologische Geschehen haben wir bei den central bedingten Erkrankungen des Blasenhalses, welche klinisch ebenfalls unter dem Bilde der Retention verlaufen können, und somit eine Indikation zur Operation abgeben. Hier kommen in erster Linie die Retentionen in Betracht, welche durch Innervationsstörung des Schließmuskels infolge von Tabes, Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose bedingt sind, und ferner die gleichen Störungen bei der Spina bifida occulta. Der periphere Eingriff wird hier in vielen Fällen die Folgen centraler Störungen beseitigen können, bei Spina bifida freilich ist oft eine Laminektomie notwendig. Grundlegend bleibt die oft schwierige genaue Analyse der Störungen, weil die verschiedenen Krankheitsformen ineinander übergehen können.

In ihrer Entstehung noch wenig erforscht ist die sog. interureterale Barrière, eine diaphragmaartige Schleimhautfalte, die sich bei der Miktion der Blasenöffnung vorlegt und diese öfter verschließt. Auch hier kann chirurgische Beseitigung angezeigt sein. Soweit es sich bei diesem Zustand nicht etwa um angeborene Anomalien handelt, bestehen hier Zusammenhänge mit chronisch-entzündlichen Veränderungen von Prostata und Samenblasen.

Die Inkontinenz der Frauen kann ihre Ursache in mechanischer Schädigung des Verschlußapparates haben, wenn es nach schweren Geburten zu Zerreißungen des Sphincters gekommen ist. Nervös bedingte Inkontinenz hat unab-

hängig vom Geschlecht des Kranken die gleichen Ursachen wie wir sie soeben bei den Retentionen schilderten, also centrale Erkrankungen.

Schließlich erwähnen wir als Abflußhindernisse für den Urin pathologische Veränderungen in der Harnröhre, Strikturen, Geschwülste und Verletzungen, welche zur operativen Eröffnung der Blase zwingen können, um die Harnentleerung zu ermöglichen.

B. Technische Fragen bei Blasenoperationen.

2 Arten von Operationsmethoden stehen uns für die Harnblase zur Verfügung: die intravesicalen Methoden und die blutigen Operationen.

I. Intravesicale Methoden.

Die intravesicalen Methoden ermöglichen es, pathologische Vorgänge in der Blase ohne Eröffnung der letzteren durch die Harnröhre hindurch zu behandeln. Das endovesicale Vorgehen kommt in Betracht bei Steinen, Fremdkörpern, Geschwülsten, geschwürigen Prozessen und schließlich bei Veränderungen der vesicalen Harnleitermündungen.

Bei Steinen steht uns der Lithotryptor zur Verfügung, der ein Fassen und Zertrümmern des Steines bei einiger Übung und Erfahrung in dieser Methode in zahlreichen Fällen ermöglicht. Die Frage einer Steinzertrümmerung unter Leitung des Auges ist noch nicht restlos gelöst. Sie besteht entweder in röntgenologischer Kontrolle des Eingriffs oder in der Anwendung eines cystoskopischen Lithotryptors. Zu diesem Zweck sind in letzter Zeit mehrere Instrumente angegeben worden, über deren Brauchbarkeit noch kein abschließendes Urteil gefällt werden kann.

Wenn auch die Steinzertrümmerung für viele Fälle dem Kranken eine operative Eröffnung der Blase erspart, so stehen ihr doch auch Gegenindikationen gegenüber, die hier kurz genannt sein sollen. Nicht angezeigt ist die Lithotrypsie in Fällen schwererer Infektion sowohl der Blase als auch der oberen Harnwege, ferner bei Strikturen der Harnröhre. Eine weitere Gegenanzeige stellt die Prostatahypertrophie dar, da sie meist die Ursache der Steinbildung infolge Harnstagnation ist, und da die Entfernung des Steins allein einmal schnell zum Rezidiv führt, zweitens die Gefahr einer Blutung aus der vergrößerten Drüse in sich birgt, wenn man mit dem Lithotryptor arbeitet. Bei der Anwesenheit von Blasentumoren sollte nicht lithotrypsiert werden, ebensowenig sollen solche Steine zertrümmert werden, die sich um einen Fremdkörper gebildet haben. Schließlich werden sehr große Steine nicht in das Anwendungsgebiet der Lithotrypsie fallen, ebensowenig wie Steine, die in einem Divertikel sitzen. In all diesen Fällen hat die blutige Operation als die schonendere an Stelle der Zertrümmerung zu treten. Auch bei kleinen Kindern wird die Sectio alta gemacht werden müssen.

Zum Extrahieren von Fremdkörpern aus der Blase gibt es mehrere brauchbare Modelle von Operationscystoskopen, welche ein Fassen des Fremdkörpers mit einer Faßzange unter Beobachtung durch den Blasenspiegel gestatten. Auf diese Weise gelingt in zahlreichen Fällen eine unblutige Fremdkörper-

entfernung, so daß die Notwendigkeit blutiger Operationen heute erheblich eingeschränkt werden kann.

Bei Blasengeschwülsten bietet sich weitgehende Möglichkeit endovesicalen Vorgehens, seitdem die Elektrokoagulation für eine große Zahl gutartiger Geschwülste als Methode der Wahl anerkannt ist. Mit einer durch das Operationscystoskop eingeführten Diathermiesonde kann der Tumor in einer oder mehreren Sitzungen meist ohne Beschwerden für den Kranken zerstört werden. Der Patient liegt hierbei mit dem Gesäß auf einer Metallplatte, welche als negative Elektrode dient, während die arbeitende Elektrode die Diathermiesonde ist. Für nicht außergewöhnlich große Zottengeschwülste oder für solche gutartigen Geschwülste, welche infolge ihres Sitzes an der Blasenvorderwand mit der Sonde schlecht erreichbar sind, bewährt sich die Methode aufs beste. Verbesserung im Bau der Operationscystoskope hat aber auch hier schon dazu geführt, derartige Tumoren einem endovesicalen Vorgehen zugänglich zu machen. Die Koagulationsmethode mittels des Diathermiestromes kann unterstützt werden durch die Chemokoagulation, bei welcher durch einen Harnleiterkatheter konzentrierte Säure — am besten Trichloressigsäure — unter Leitung des Auges auf die Geschwulst gespritzt wird. Die Methode hat keine allgemeine Verbreitung gefunden. Trotz oft guter Erfolge, sollte der weniger Geübte sie besser nicht anwenden. Die endovesicale Koagulation hat das Arbeiten mit der Schlinge bei Tumoren in den Hintergrund gedrängt. Einzelne Autoren bedienen sich auch heute noch dieser Methode, welche in der Hand des Geübten ausgezeichnete Erfolge gibt; jedoch kann die dabei unter Umständen aus dem Tumorstiel auftretende Blutung recht unangenehm werden. Gerade zur Verschorfung blutender Tumorpartien leistet die Elektrokoagulation die besten Dienste. Sie zerstört das Tumorbett, während mit der Schlinge naturgemäß nur die außerhalb der Blasenwand befindlichen Geschwulstpartien entfernt werden können. Sie wird deshalb auch erfolgreich angewandt, wenn es sich um palliative Behandlung inoperabler Blasencarcinome handelt, welche wegen Blutung und Jauchung ein Eingreifen erfordern. In solchen Fällen kann die Blutung durch Thermokoagulation gestillt und der beschwerliche Zustand des Patienten in manchen Fällen gemildert werden. Nicht selten wird bei solchem Vorgehen eine Verlängerung des Lebens unter zeitweiser Schaffung eines erträglichen Zustandes herbeigeführt.

Ein weiteres Anwendungsgebiet für die Thermokoagulation sehen wir in manchen Fällen von Ulcus der Blasenschleimhaut. Dieses in seiner Ätiologie teilweise noch unklare Krankheitsbild bietet oft jeglicher Behandlung Trotz. In Fällen, in welchen der ulcerative Prozeß noch nicht in die tieferen Schichten der Blasenwand eingedrungen ist, sollte zunächst als ultimum refugium einer konservativen Behandlung stets die Thermokoagulation des Geschwürs versucht werden, da sie manchmal zum Erfolg führt.

Gleichfalls zum Anwendungsgebiet endovesicaler Therapie gehören die Veränderungen der vesicalen Harnleitermündungen, die Stenose derselben und die sog. cystische Dilatation. Diese Erkrankung wird in zahlreichen Fällen mittels Thermokoagulation geheilt werden können, indem das verengte Harnleiterostium mit der Diathermiesonde gespalten wird. Vorbedingung

für jede Operation an den Harnleitermündungen bleibt pyelographische Kontrolle der zugehörigen Niere, da bereits lange bestehende Veränderungen am Ureterostium schon zu so weitgehenden Zerstörungen der Niere geführt haben können, daß eine Beseitigung des Abflußhindernisses diese nicht mehr retten kann.

II. Blutige Operationsmethoden.

Bei dem weitgezogenen Indikationsgebiet der endovesicalen Arbeitsmethoden scheint eine Abgrenzung gegen die blutigen operativen Methoden erforderlich. Jedoch läßt die Praxis bisher eine scharftrennende Anzeigestellung noch nicht zu, denn auch heute noch sind für die Wahl zwischen unblutigem und blutigem Vorgehen eine ganze Anzahl individueller Gesichtspunkte maßgebend.

Bei Fremdkörpern muß die Sectio alta ausgeführt werden, wenn eine Entfernung durch die Harnröhre zu einer Zerreißung dieses Organs führen würde; ebenso bei solchen Fremdkörpern, deren Zertrümmerung ihrer Härte wegen unmöglich ist, oder welche nach der Zertrümmerung beim Abgang Verletzungen hervorrufen könnten. Besonders trifft alles dies auch für stark inkrustierte Fremdkörper zu. Auf jeden Fall sollen größere Fremdkörper aus der weiblichen Blase mittels Blasenschnitt entfernt werden. Die auch heute noch zwecks Fremdkörperentfernung manchmal geübte digitale Dehnung der weiblichen Harnröhre kann sehr leicht zur Inkontinenz infolge Sphincterschädigung führen. Sie ist deshalb unbedingt zu vermeiden.

Bei Steinen ist der Blasenschnitt zu wählen, wenn eine der oben besprochenen Gegenanzeigen zur Zertrümmerung vorliegt.

Daß bei Geschwülsten das intravesicale Vorgehen einen breiten Raum einnimmt, wurde im vorigen Absatz besprochen. Jedoch bleibt die Notwendigkeit operativer Eröffnung der Blase auch bei gutartigen Tumoren bestehen, wenn der Sitz der Geschwulst an der vorderen Blasenwand ein Arbeiten mit dem Operationscystoskop nicht ermöglicht. Ferner kann vitale Indikation zur Sectio alta bei anhaltender, schwerer Blutung selbst aus einer kleinen Geschwulst vorliegen, wie anderseits beim Vorhandensein außergewöhnlich großer Tumoren, welche ein endovesicales Vorgehen unmöglich machen. Gleichfalls wird man bei der klinisch bösartigen multiplen Papillomatose die operative Eröffnung der Blase ausführen müssen. Bei eröffneter Blase können die Geschwülste entweder abgetragen oder mittels Kauter oder Diathermiestrom verschorft werden. Wie weit bei bösartigen Geschwülsten blutig-operativ vorgegangen werden soll, wird weiter unten noch besprochen werden. Glaubt man, aus einer cystoskopisch festgestellten Infiltration der Blasenwand oder aus dem breitbasigen Sitz der Geschwulst auf Bösartigkeit schließen zu können, so kommt der Blasenschnitt zur Probefreilegung in Betracht sowie als eventuelle Zugangsoperation bei der Resektion der Blasenwand.

In seltenen Fällen schwerer chronischer Cystitis, oft mit Geschwürsbildung, wird man bei Versagen jeder konservativen — auch endovesicalen — Behandlung in der operativen Eröffnung der Blase die letzte Hilfe sehen können, um bei eröffnetem Organ eine Curettage der Blasenschleimhaut auszuführen.

Wenn schließlich infolge Unwegsamkeit der Harnröhre bei Verengerungen, bei Prostatahypertrophie oder bei Kindern ein Arbeiten mit Operationscystoskop oder Steinzertrümmerer nicht angängig ist, ebenso bei gleichzeitiger schwerer Harninfektion, so bleibt die operative Eröffnung der Blase in den vorstehend besprochenen Fällen die einzig angezeigte Behandlungsart. Es muß aber betont werden, daß Fälle, für welche die angeführten Gegenindikationen für intravesicales Vorgehen zutreffen, in der Minderzahl sind. Die Heilungsdauer ist nach endovesicalen Maßnahmen naturgemäß kürzer.

III. Allgemeine Operationsmethoden bei blutigen Blasenoperationen.

Für die Ausführung blutiger Blasenoperationen sind verschiedene besondere Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Schon die physiologische Beschaffenheit der Harnblase als Flüssigkeitsreservoir mit ständig wechselndem Füllungszustand, die Unmöglichkeit, den Urin willkürlich von der Berührung mit der Blase auszuschalten, sind Momente, welche für das Gelingen einer Operation an einem derartigen Organ von größter Bedeutung sind. Hinzu kommt der Umstand, daß die Berührung des oft infizierten Blaseninhalts mit der Wunde sich nicht vermeiden läßt. Von ebenso besonderer Bedeutung sind die anatomischen und topographischen Verhältnisse, handelt es sich bei der Harnblase doch um ein Organ, das keinen Serosaüberzug im eigentlichen Sinne hat. Das Bauchfell bedeckt nur die obere Hälfte der Blase und befindet sich auch hier nur im Blasenscheitel in ganz festem Zusammenhang mit dem Organ. An den übrigen Stellen besteht nur ein lockerer Zusammenhang zwischen Peritoneum und Blase. Hat der Chirurg diese Verhältnisse zu beachten, so ist ferner zu bedenken, daß die Blase von den Beckenfascien umgeben ist, welche mit ihren Bindegewebsräumen schnellste Ausbreitung einer einmal eingetretenen Infektion begünstigen, und daß die hier besprochenen topographischen Verhältnisse sehr ungünstige Bedingungen für die Drainage der Wunde schaffen.

Die Heilungsbedingungen nach Blasenoperationen sind von den hier angeführten Momenten abhängig.

Die Naht von Blasenwunden unterliegt demnach Besonderheiten, deren Nichtbeachtung zu unangenehmen Folgen führen kann.

Als Nahtmaterial kommt nur Catgut in Frage, um einer Inkrustation vorzubeugen. Die Naht selber führen wir gewöhnlich einreihig aus. Die breitfassenden *Lambert*-Nähte werden mit mittelstarken Catgutfäden angelegt, ziehen reichlich perivesicales Gewebe mit heran und umstechen gleichzeitig die verletzten Wandgefäße. Eine besondere Naht der Schleimhaut erübrigt sich vollkommen. Nach beendeter Naht wird die Blase mit einer Knopfnaht an die Muskulatur angehängt.

Von größter Bedeutung ist die Drainage der Blase. Bei aseptischem Urin kann die Blase wieder vollkommen durch Naht geschlossen werden. Auch bei leicht infiziertem Harn kann die Naht ausgeführt werden; die Blasennaht hält in diesen Fällen zwar meist nicht vollständig, doch pflegen sich die kleinen in der Wunde entstehenden Fisteln bald von selbst zu schließen. Wir pflegen die Nahtlinie durch Dauerkatheter, welcher für gewöhnlich 10—12 Tage liegen bleibt, zu entlasten. Bei schwerer infiziertem Harn ist die suprapubische Drainage

der Blase vorzuziehen, desgleichen bei Blutungen und aufsteigender Niereninfektion. Keinesfalls soll die Blasenwunde breit offen gehalten werden, ohne daß man sie vornäht, da sonst die unmittelbare Gefahr einer Harninfektion des Beckenbindegewebes besteht. Am besten wird die Wunde um einen *Nelaton*-Katheter oder ein Drainrohr aus Gummi vernäht, auch das *Dittl*sche T-Rohr aus Glas kann hierzu verwandt werden. Der prävesicale Raum wird auch nach der Blasennaht stets drainiert; bei schwer infiziertem Harn muß die äußere Wunde durch Drains und Tampons weit offen gehalten werden. Die nach Entfernung des suprapubischen Rohrs bestehende Fistel schließt sich in der Regel spontan bei eingeführtem Dauerkatheter. In einzelnen Fällen wird man sich der perinealen Drainage bedienen.

Wie angedeutet, drainieren wir bei aseptischer Blase nur mittels Dauerkatheter. Nur bei Eingriffen am Blasenhals ist dieser unbedingt zu vermeiden, da er die Wunde reizt und die Ausbreitung einer latenten Wundinfektion begünstigt.

Prophylaktische, intravenöse Darreichung von Urotropin ist zweckmäßig. Spülungen mit warmer Kochsalzlösung oder sterilem Eiswasser können in der Nachoperationsperiode von Nutzen sein. Auf das tadellose Funktionieren der Drainage ist großes Gewicht zu legen, und sowohl Dauerkatheter als suprapubische Drainage müssen sorgfältig kontrolliert werden. Durch Dauerabsaugvorrichtungen (Heberdrainage, Wasserstrahlpumpe) wird dieses Bestreben wirksam unterstützt.

IV. Zugangswege.

Als Zugangswege zur operativen Eröffnung der Blase kommen in Betracht: 1. der suprapubische, 2. der sakrale, 3. der perineale und 4. der vaginale Weg.

a) Suprapubischer Weg.

Der suprapubische Weg ist der am häufigsten angewandte. Er bietet verschiedene Ausführungsmöglichkeiten. Zunächst ist auf diesem Wege die sogleich zu besprechende, auch vom Praktiker leicht ausführbare Blasenpunktion möglich, welche jedoch auf dringliche Fälle beschränkt bleiben sollte. Die operative suprapubische Eröffnung der Blase kann extraperitoneal, transperitoneal und mittels Extraperitonealisierung des Organs vorgenommen werden. Hierüber weiter unten Ausführlicheres.

1. Punktion der Blase, Blasenstich.

Die Ausführung der Blasenpunktion ist sehr einfach, da die stark gefüllte Blase perkutorisch nachweisbar und oberhalb der Symphyse deutlich sichtbar und fühlbar ist. Die Umschlagfalte des Bauchfells ist in diesem Zustand hoch heraufgerückt, so daß eine Nebenverletzung fast ausgeschlossen ist. Nur bei hochgradig Fettleibigen kann die Punktion manchmal Schwierigkeiten machen, wenn die Umrisse der Blase nicht fühlbar sind. Durch etwas Beckenhochlagerung kommt man jedoch über diese Schwierigkeiten leicht hinweg.

Man unterscheidet 2 Formen der Blasenpunktion: die klassische mit dem gebogenen *Fleurent*schen Troikart und die sog. capillare Blasenpunktion, welche mit jeder entsprechend langen Punktionsnadel ausgeführt werden kann.

Man verwendet also dünne gerade oder leicht gebogene Troikarts, deren lichte Weite nicht mehr als 3 *mm* betragen soll; stärkere Instrumente sind wegen der Gefahr der Fistelbildung nicht zweckmäßig. Ist jedoch die Anlegung einer Fistel in der einfachsten Weise erwünscht, so schiebt man durch einen dickeren Troikart einen entsprechend starken Katheter in die Blase und läßt diesen liegen. Näheres über dieses Vorgehen im Abschnitt über die Blasenfistel.

Zur Ausführung der Blasenpunktion sticht man das gewählte Instrument dicht oberhalb der Symphyse in gerader Richtung ein, bis der Harnstrahl erscheint. Bei vergrößerter Vorsteherdrüse ist die Spitze des Instrumentes eher etwas kranialwärts zu richten, um nicht in die vergrößerte Prostata zu geraten. Die Punktion kann leicht in Lokalanästhesie, im Notfalle auch ohne Anästhesie ausgeführt werden.

Im allgemeinen soll die Punktion nur für eine einmalige Entleerung der Blase Anwendung finden, wie z. B. bei der Harnröhrenzerreißung zum Zwecke eines Transportes. Dann wird die Kanüle nach der Entleerung der Blase sofort wieder herausgezogen. Ein Liegenlassen des Troikarts ist zum mindesten bei infiziertem Urin untersagt, da bei solchem bereits die einmalige Punktion zu schwerer Infektion des prävesicalen Gewebes führen kann. Die Stichöffnung schließt sich nach der Entfernung der Kanüle stets sofort, wenn der Urin steril war. Prävesicale Phlegmonen erfordern frühzeitige Incision.

Gefahrlos ist die Blasenpunktion, wie aus dem Gesagten hervorgeht, nur bei sterilem Urin. Eine Herabminderung des Risikos bedeutet sie nur bei den Verletzungen der Harnröhre. Bei allen anderen Fällen ist der größere Eingriff, die Anlegung einer Blasenfistel, letzten Endes gefahrloser und schonender.

2. Sectio alta.

Die suprapubische Eröffnung der Blase, die Sectio alta, ist von den verschiedenen Methoden der Blaseneröffnung die am häufigsten ausgeführte.

α) Extraperitoneal. Die Blase wird, wenn sie unverletzt und die Harnröhre durchgängig, vor der Operation gespült und entweder mit einem milden Antisepticum (Borsäure, Rivanol) oder Kochsalzlösung oder mit Luft gefüllt. Man verwendet für gewöhnlich 200 cm^3 Flüssigkeit oder Luft. Nach dieser Vorbereitung wird der Kranke in Beckenhochlagerung gebracht. Diese soll nicht zu steil sein, da wir den Blasenschnitt vielfach an Hypertonikern vornehmen, welche sie schlecht vertragen. Hautschnitt in der Mittellinie bis über die Symphyse, eingehen über den beiden Recti bis in den prävesicalen Raum; wenn eine freie Übersicht nötig ist (z. B. bei Geschwülsten), ist ein suprasymphysärer Querschnitt mit teilweiser Durchtrennung der Recti vorzuziehen. Für gewöhnlich genügt die Spaltung der vorderen Blätter der Rectusscheide. Sobald das prävesicale Fett freiliegt, wird die Umschlagsfalte des Bauchfells stumpf zurückgeschoben, bis die an ihrer Farbe und Gefäßzeichnung deutlich erkennbare Blase vorliegt. Auf die Mobilisierung des Bauchfells ist besonders zu achten. Es ist wichtig, daß eine möglichst große Blasenfläche freigelegt wird. Nun werden 2 Haltefäden durch die ganze Dicke der Blasenwand geführt, die Blase daran hervorgezogen und an einer möglichst gefäßarmen Stelle durch Stichincision eröffnet. Konnte man sie vor der Operation nicht füllen, so tut man

gut, sie mit einer langen Nadel zu punktieren. Man kann die Blase, falls sie mit Flüssigkeit gefüllt war, vor der Incision entleeren, indem man die Füllung durch den liegengebliebenen Katheter ablaufen läßt, oder sie mit einer größeren Spritze oder mit der Wasserstrahlpumpe absaugt. Die Blasenwand wird entweder, wie wir es vorziehen, längs oder aber quer eingeschnitten, aber nur so weit, daß man 2 schmale und lange Haken in die Wunde einlegen kann. Nun wird das Blaseninnere mit Tüchern sorgfältig ausgetupft und getrocknet. Durch Anziehen der Haken kann die Blasenwunde nach Bedarf erweitert werden. Bei Veränderungen narbiger oder entzündlicher Art kann die Umschlagfalte des Bauchfells derart an den Halsteil der Blase angelötet sein, daß man die vordere Blasenwand ohne Eröffnung des Bauchfells überhaupt nicht zugänglich machen kann. In diesen Fällen eröffnet man das Peritoneum und verlagert die Umschlagsfalte an die hintere Wand der Blase. Diese wird dann auf der Hinterseite eröffnet (hinterer Blasenschnitt).

Über Drainage und Naht der Blase siehe das oben Gesagte.

β) Transperitoneale Blaseneröffnung. Die transperitoneale Sectio alta wird im Gegensatz zu der weit häufiger vorgenommenen extraperitonealen Methode in erster Linie bei intraperitonealen Rupturen und Verletzungen der Blase ausgeführt werden müssen. Hierbei wird die Bauchhöhle in der Mittellinie eröffnet und der Blasenriß in Beckenhochlagerung freigelegt. Die Versorgung des Risses geschieht dann stets durch die Naht in 2—3 Etagen. Die Bauchhöhle wird bei frischen Verletzungen vollständig verschlossen. Wenn bereits Peritonitis besteht, so wird sie durch Einführung von Drains in den *Douglas*schen Raum offen gehalten, eventuell auch ausgespült. Einzelne Autoren sehen in der transperitonealen Sectio alta diejenige Methode, welche den besten Einblick in die eröffnete Blase gewährt. Die Gefahr einer Peritonitis infolge Infektion des Bauchfells wird aber bei infiziertem Harn stets vorhanden sein. Schon aus diesem Grunde wird man für die Mehrzahl der Fälle, in welchen keine zwingende Notwendigkeit für transperitoneales Operieren vorliegt, den extraperitonealen Weg wählen.

γ) Extraperitonealisierung der Blase. Ist für große Eingriffe, wie Resektionen der Blase bei Tumoren, Totalexstirpation oder Divertikeloperationen weitgehende extraperitoneale Freilegung der Blase erforderlich, so kommt die von *Voelcker* u. a. angegebene Extraperitonealisierung des Organs in Betracht. Die Methode bedeutet einen großen Fortschritt, da sie die Vorteile des extra- und transperitonealen Vorgehens vereint. Sie schafft die Möglichkeit weitgehender Mobilisierung der Blase und beste Übersichtlichkeit bei verschlossenem Bauchfell. Denn das Peritoneum ist bei dieser Operation bereits wieder geschlossen, wenn die Blase eröffnet wird. Es besteht also nicht die Peritonitisgefahr wie beim transperitonealen Operieren.

Die Ausführung des nicht großen Eingriffes gestaltet sich derart, daß zunächst nach der üblichen Freilegung der Blase, wie sie oben beschrieben wurde, das Peritoneum an der Vorderwand stumpf soweit als möglich zurückgeschoben wird. Gelangt man an die Partie, an welcher das den Blasenscheitel überziehende Bauchfellstück fest mit der Unterlage verwachsen ist, so incidiert man es in querer Richtung nach beiden Seiten; sodann zieht man den Blasenscheitel

vor und kommt an die Hinterwand der Blase, wo der Peritonealüberzug wieder locker ist. Auch hier wird nach beiden Seiten quer incidiert, so daß jetzt ein längliches Stück Peritoneum ausgeschnitten ist, welches auf der Blasenkuppe verbleibt. Jetzt ist es leicht, das Bauchfell an der Blasenhinterwand stumpf nach hinten abzuschieben und die Blase, die nun völlig mobilisiert werden kann, weit vorzuziehen. Die Bauchfellwunde wird durch Vernähung der beiden Peritonealränder fortlaufend verschlossen, was in Beckenhochlagerung keine Schwierigkeiten macht. Nun befindet sich die Blase in extraperitonealem Zustand und kann ohne Infektionsgefahr für das Peritoneum je nach Notwendigkeit und Lage des Falles eröffnet werden.

b) Sakraler Weg.

Wenn auch der suprapubische Weg der am meisten benützte ist und für die Mehrzahl der Operationen ausgiebigen Zugang zur Blase gestattet, so wird sich der geübte Operateur in vereinzelten Fällen des sakralen Weges bedienen. Freilich schafft man sich bei dieser Methode nur einen genügenden Überblick über das Operationsfeld, wenn das Steißbein reseziert wird. Dann gelingt unter vorsichtiger seitlicher Verlagerung des Rectums eine ausgezeichnete Freilegung der hinteren Blasenwand, der Prostata und Samenblasen. Der Patient liegt bei der Operation in Bauchlage, mit maximal erhöhter Steißbeingegend. Die Anzeigestellung zu diesem Vorgehen kann noch nicht scharf abgegrenzt werden, sie muß dem technischen Können und subjektiven Denken des Operateurs von Fall zu Fall überlassen bleiben. Für einzelne Erkrankungsformen der Prostata, bei denen es sich im voraus nicht mit Sicherheit sagen läßt, ob eine Mitbeteiligung der Samenblasen vorliegt, schafft die Methode die Möglichkeit klarer topographischer Orientierung, übersichtlichen Operierens und guten Zugangs zur Exstirpation der Prostata bzw. gleichzeitig der Samenblasen. Sie kann in erweiterter Form auch zur Blasenresektion und Totalexstirpation der Blase verwandt werden.

c) Perineale Zugangswege.

Die Öffnung der Blase vom Damme aus mittels der Sectio mediana und lateralis wird nur noch selten ausgeführt. Bei der Sectio mediana wird die Urethra in Steinschnittlage hinter dem Bulbus auf einer gerinnten Steinsonde geöffnet, worauf die Pars prostatica mit dem Finger so weit gedehnt wird, bis man einen Stein oder Fremdkörper mit der Kornzange fassen und etxtrahieren kann. Bei der Sectio lateralis wird die Urethra in der gleichen Weise vom Damme aus geöffnet; dann wird ein Knopfmesser in die Blase geführt und eine schräge Incision durch Blasenhals und Prostata in der Richtung gegen den linken Sitzbeinknorren gemacht. Die Methode ist wegen der Blutungsgefahr und wegen der Verletzung der Ductus ejaculatorii fast ganz verlassen.

d) Vaginaler Weg.

Bei Frauen kommt endlich noch die Sectio vaginalis, die Öffnung von der Scheide aus in Frage, eine Methode, die von in vaginalen Eingriffen geübten Operateuren mit Vorteil angewendet wird. Sie sollte in geeigneten Fällen stets in Erwägung gezogen werden, da sie zweifellos einen geringeren Eingriff darstellt.

V. Anlegung einer Blasenfistel.

Unter einer künstlichen Blasenfistel verstehen wir die Ableitung des Harns auf operativ geschaffenem Wege. Die Fistel kann entweder vom Damm aus angelegt werden, was in vereinzelten Fällen angezeigt sein wird, oder aber, wie es meistens der Fall ist, unter Ausschaltung der Harnröhre auf suprapubischem Wege.

Die Anzeigestellung zur Anlegung einer Blasenfistel ist gegeben bei schweren Verletzungen und Verengerungen der Harnröhre mit periurethralen Phlegmonen, bei inoperablen Geschwülsten der Blase, der Prostata und Urethra, die Urinretention machen, bisweilen bei Schrumpfblase und schweren gangränösen Blasenentzündungen. Am häufigsten aber kommt die Fistelbildung in Betracht bei Hypertrophie der Prostata, wenn dauernde Retention besteht und der Katheterismus immer auf Schwierigkeiten stößt, eine radikale Operation aber zunächst nicht möglich ist. Bei der Blasentuberkulose ist man von der Anlegung einer Blasenfistel aus guten Gründen abgekommen.

Wenn es sich nur um die Anlegung einer vorübergehenden Fistel handelt, so kann der Eingriff mit dem Troikart in der Weise ausgeführt werden, daß man durch die Troikarthülse einen Gummikatheter durchschiebt, oder daß man die Hülse mehrere Tage liegen läßt und dann einen dünnen *Nelaton*-Katheter durch die Punktionsöffnung einführt. Man kann die Blase auch wie bei der Sectio alta durch einen kleinen Schnitt öffnen und dicht um einen Katheter vernähen. Wenn die Fistel dauernd bestehen bleiben soll, kann man versuchen, die Blasenwand in Form eines Schrägkanals über dem Katheter zu vernähen, in derselben Weise, wie bei der Anlegung der *Witzel*schen Magenfistel verfahren wird. Eine solche Fistel macht das dauernde Tragen eines Katheters unnötig, da durch Einführung eines Katheters in die Fistel die Blase von den Kranken jederzeit entleert werden kann. Diese Methode wird jedoch nicht allgemein angewandt werden können, da ihre Durchführbarkeit im wesentlichen von der Beschaffenheit der Blasenwandung abhängt.

Für den Träger einer Dauerfistel bewährt sich in der Regel am besten die mittels Messerschnitt nach Freilegung der vorderen Blasenwand angelegte Fistel. Durch diese kann ein *Nelaton*-Katheter eingeführt und in 5—7tägigen Intervallen gewechselt werden. Es sind verschiedene Bandagen für das Tragen einer Blasenfistel angegeben worden, mittels derer der Patient bei einiger Sauberkeit und Pflege der Fistel ein durch seinen Zustand völlig unbehelligtes und arbeitsfähiges Dasein führen kann.

Für die Anlage einer Blasenfistel bei der Frau gab *Stöckel* eine Methode der infrasymphysären Drainage an. Hierfür wird ein kleiner Schnitt zwischen Klitoris und äußerer Harnröhrenmündung gemacht, durch welchen ein als Pferdefuß gebauter Troikart in die Blase gestoßen wird, dessen Hülse als Dauerkatheter liegen bleibt.

Der Verschluß einer Blasenfistel bereitet meist keine Schwierigkeiten. Man umschneidet die Fistel, entfernt sorgfältig alles narbige Gewebe in den Bauchdecken und verfolgt den meistens epithelisierten Fistelgang bis in die Blase. Nach seiner Abtragung wird die Blasenwunde vernäht und die Bauchwände nach Einlegen einer dünnen Drainröhre rekonstruiert. Die Naht wird durch Einlegen eines Dauerkatheters gesichert.

VI. Blasenresektion und Exstirpation der Blase.

Resektionen oder völlige Entfernung der Blase kommen in Frage bei bösartigen Geschwülsten und bei Blasenspalten. Ganz selten kann auch eine inoperable Blasen-Scheiden-Fistel zu einem derartigen Eingriff zwingen.

Die Resektion wird man in der Regel mittels Sectio alta ausführen, in geeigneten Fällen aber auch auf sakralem Wege. Handelt es sich um die Entfernung von Teilen der vorderen und seitlichen Blasenwand, so kann die Resektion ebenso wie der Verschluß des Defektes leicht ausführbar sein. Sollen aber Partien der Hinterwand oder des Blasenbodens reseziert werden, so muß zwecks Schaffung eines guten Zugangs öfters eine Extraperitonealisierung vorgenommen werden. Schwierig gestaltet sich die Operation bei Tumoren des Blasengrundes, vor allem in den Fällen, in welchen der Tumor auf die Harnleiter übergegriffen hat. Hier müssen die durchschnittenen Harnleiter wieder in die Blase eingepflanzt werden.

Die Indikation zur Totalexstirpation der Blase ist — von einzelnen anderen Fällen, besonders bei Blasenektopie, abgesehen — beim Blasenkrebs gegeben. Jedoch liefert der Eingriff selten Dauererfolge, denn der Kranke wird seine Einwilligung zu dieser verstümmelnden Operation meist erst in einem Stadium fortgeschrittener Kachexie geben, wenn er durch die nicht mehr erträglichen Beschwerden zermürbt ist. Dann ist kaum noch eine Heilung zu erzielen. Aussichtsreich kann das Vorgehen nur im Frühstadium der Erkrankung sein. Jedoch ist auch hier mit einer hohen primären Operationssterblichkeitsziffer zu rechnen.

Trotzdem der Entschluß für eine Totalexstirpation der Blase meist schwer sein wird, hat der Vorschlag, die Operation beim Krebs als Frühoperation auszubauen, manches für sich. Die Hauptschwierigkeit liegt nicht in der Exstirpation, sondern in der Frage der Urinableitung. Die Versorgung der Harnleiter muß derart geschehen, daß einer ascendierenden Niereninfektion vorgebeugt wird. Da die Durchführung der Operation in ein und derselben Sitzung für den Kranken meist einen zu großen Eingriff darstellt, operiert man zweckmäßig 2-, eventuell 3zeitig. Die Harnableitung kann durch Nephrostomie, durch lumbale oder inguinale Ureterostomie erfolgen. Bei solchem Vorgehen ist für die Patienten aber die Notwendigkeit des Tragens von Harnrezipienten gegeben. Um eine Kontinenz zu erzielen, ging man dazu über, die Harnleiter in den Darm einzupflanzen. Von den verschiedenen hierfür angegebenen Methoden liefert diejenige von *Coffey* die besten Erfolge bezüglich der Vermeidung einer aufsteigenden Infektion. Sie besteht darin, daß man den Harnleiter einige Zentimeter schräg zwischen Muscularis und Schleimhaut verlaufen läßt, ehe er in den Darm einmündet. So schafft man zwecks Verhütung der aufsteigenden Infektion einen Verschlußmechanismus, der den natürlichen Verhältnissen nahe kommt. Das Verfahren ist besonders für solche Fälle geeignet, in denen der Harnleiter noch nicht durch Geschwulstkompression gelitten hat. Daher ist es als Grundbedingung vor einem derartigen Eingriff erforderlich, sich über etwaige Schädigungen von Harnleiter und Niere zu vergewissern. Es ist begreiflich, daß die Totalexstirpation der Blase bessere Aussichten bietet bei Geschwülsten der oberen Blasenpartien als bei solchen des Blasenbodens.

Das rein Technische der Operation wird durch die Möglichkeit der Extraperitonealisierung der Blase sehr erleichtert. Perivesicales Gewebe und Lymphsystem sollen mit entfernt werden.

VII. Operationen zum Ersatz der Blase.

Die Notwendigkeit zur Schaffung eines künstlichen Blasencavums kann dann vorliegen, wenn die Blase infolge außergewöhnlich herabgesetzter Fassungskraft ihren physiologischen Zweck nicht mehr erfüllt. Wenn konservative Behandlung in derartigen Fällen keinen Erfolg schafft, so kann die Möglichkeit operativer Schaffung eines erweiterten Blasenhohlraums in Betracht gezogen werden. Die Indikation zu derartigem Vorgehen liefert also die Schrumpfblase, ein Krankheitsbild, das bei verschiedenen ätiologischen Möglichkeiten die gleichen klinischen Zustände ergibt. Die Endvorgänge schwerster Entzündungen der Blasenwand mit Pericystitis, die mit Schrumpfung der Blase ausgeheilte Tuberkulose, in einzelnen Fällen auch syphilitische Endprozesse der Blase sind es, welche Veranlassung zu plastischen Operationen dieses Organs geben können. Keinesfalls aber soll ein derartiger Eingriff vorgenommen werden, ehe die ursprüngliche Erkrankung nicht restlos abgeklungen ist, und ehe man sich nicht davon überzeugt hat, daß mechanisch-konservative Behandlung keine Besserung ergibt. Die Operation selber besteht darin, daß man zwecks Vergrößerung des Blasenhohlraums Teile des Dünn- oder Dickdarms (Flexur) ausschaltet und diese mit der Blase anastomosiert. Derartige, im Tierversuch erprobte Blasenplastiken wurden in den letzten Jahren in verschiedenen Fällen am Menschen mit durchaus günstigem Erfolg ausgeführt.

VIII. Operationen bei Divertikeln der Blase.

Die Behandlung der Blasendivertikel berührt Fragen aus dem Gebiete der Pathologie der Blase, welche noch nicht völlig geklärt sind. Man teilte die Divertikel früher in angeborene und erworbene ein. Diese Teilung kann aber nicht begründet werden, denn auch die genauesten anatomischen Untersuchungen führen zu keiner Entscheidung darüber, ob ein Divertikel angeboren oder erworben ist. Nur in den Fällen von Doppelblasen und Urachusdivertikeln, welche den Mißbildungen zuzurechnen sind, kann eine sichere Trennung vorgenommen werden. Keineswegs sind Blasendivertikel so selten wie man früher annahm Ihr bei Männern viel häufigeres Vorkommen als bei Frauen kann damit erklärt werden, daß der Mechanismus des Blasenverschlusses beim Manne ein komplizierterer ist, wodurch Störungen bei ihm öfter auftreten. Diese meist im späteren Alter auftretenden Störungen führen dann zur Ausbildung des mit Wahrscheinlichkeit auf einer angeborenen Disposition beruhenden Divertikels. Von großer Wichtigkeit, sowohl in klinischer wie therapeutischer Hinsicht, sind die Verhältnisse zwischen Harnleiter und Divertikel, ganz besonders in den Fällen, in welchen der Harnleiter in das Divertikel einmündet.

Die Gefahren, welche einem Divertikelkranken drohen, sind mehrfache: Abgesehen von den Beschwerden infolge Störung der Harnentleerung gefährdet die Urinstagnation im Divertikel den Kranken. Es kommt zur Cystitis und Diver-

tikulitis, zur chronischen Harninfektion mit Beeinträchtigung der Nierenfunktion, und in vereinzelten Fällen kann es zur Perforation und Urinphlegmone oder Peritonitis kommen. Nicht ganz selten bilden sich Steine, in seltenen Fällen Tumoren in einem Divertikel. Die Diagnose wird durch die Cystoskopie geliefert und kann durch die Cystoradiographie erhärtet werden.

Für die Behandlung des Divertikels müssen die jeweiligen Verhältnisse des gegebenen Falles berücksichtigt werden, d. h. Sitz und Größe des Divertikels, die etwaige Harninfektion, der Zustand der Nieren und das Alter des Patienten. Gerade bei Divertikelkranken handelt es sich meist um Männer im höheren Alter, bei denen Nieren und Gefäßsystem durch die lange Erkrankung gelitten haben. Wenn die technischen Schwierigkeiten der Divertikeloperation durch die Methode der Blasenextraperitonealisierung auch verringert sind, so ist der Eingriff doch ein großer.

Entschließt man sich zur Exstirpation des Divertikels, so kann man suprapubisch vorgehen, sakral oder, in vereinzelten Fällen, vaginal. Der am häufigsten angewandte Weg dürfte der suprapubische sein, bei welchem ein trans- oder extravesicales oder kombiniertes Operieren möglich ist. Wird eine Radikaloperation als zu eingreifend nicht möglich sein, so lassen sich manchmal durch intravesicales Vorgehen palliative Erfolge erreichen. Durchtrennung des Divertikelsphincters führt unter Umständen zur Behebung der Harnstauung. Mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand des Kranken wird man des öfteren eine konservative Behandlung durchführen müssen, d. h. eine Katheter- und Spülbehandlung zwecks Bekämpfung der Harnstauung und Infektion, unter gleichzeitiger oraler oder intravenöser Verabfolgung von Harndesinfizientien. Auf diese Weise läßt sich meist erhebliche Besserung erzielen, welche eine spätere Operation aussichtsreicher gestaltet.

Als Noteingriff in inoperablen Fällen kann das Divertikel nach oben oder nach dem Damm zu eröffnet und drainiert werden; hierdurch tritt eine Schrumpfung ein.

IX. Operationen bei inneren Blasenfisteln.

Als innere Fisteln bezeichnen wir die Kommunikation der Blasenhöhle mit anderen Nachbarorganen. Derartige Fisteln können gelegentlich als Spätfolgen nach Verletzungen oder entzündlichen Prozessen auftreten. Meistens handelt es sich um eine Kommunikation mit den weiblichen Geschlechtsorganen oder dem Darm (meistens Dickdarm), in seltenen Fällen um Durchbrüche von Eiteransammlungen aus der Umgebung in die Blase (perityphlitischer Abceß).

Die Operation der Blasen-Scheiden-Fisteln soll hier nicht behandelt werden. Jedoch sei erwähnt, daß der transvesicale Weg eine ausgezeichnete Operationsmethode derselben darstellt. Er führt oft noch zu guten Erfolgen, wenn vaginale Methoden versagt haben. Blasen-Mastdarm-Fisteln, soweit sie entzündlicher oder traumatischer Natur sind, verlangen fast stets operatives Vorgehen. Man mobilisiert zu diesem Zweck das Rectum bis über die Fistelöffnung hinaus, wobei der Sphincter ani geschont werden muß. Der periphere Darmteil wird sodann reseziert, und das proximale Stück durch den Schließmuskel gezogen. Nach Excision der Fistel in der Blasenwand wird die Blasenöffnung schließlich vernäht.

Schwierig ist die Beseitigung von Blasen-Mastdarm-Fisteln bei Tuberkulose und Tumor. Bei tuberkulösen Fisteln tut man gut, als palliativen Eingriff eine

suprapubische Blasenfistel oder einen Anus praeternaturalis anzulegen; carcinomatöse Fisteln lassen sich operativ kaum bessern.

Eine Neigung zur Spontanheilung besteht meist bei solchen Fisteln, welche bei Durchwanderung von in die Bauchhöhle oder Därme gelangten Fremdkörpern entstanden sind.

X. Operationen am Blasenschließmuskel.

Störungen der Harnentleerung — soweit sie nicht durch mechanische Abflußhindernisse wie Harnröhrenstrikturen, Tumoren oder Prostatahypertrophie bedingt sind — können durch operative Eingriffe am Blasenschließmuskel völlig behoben, zum mindesten günstig beeinflußt werden. Es ist jedoch, wie wir oben schon erwähnten, in solchen Fällen die unbedingt vor dem Eingriff erforderliche gründliche Analyse der Störungen oft schwierig, denn die verschiedenen Erkrankungsformen können ineinander übergehen. Die Entleerungsstörungen äußern sich als Inkontinenz, Retention oder Inkontinenz mit Retention. Ursächlich haben wir zwischen mechanisch und nervös bedingter Sphincterschädigung zu unterscheiden. Unter den mechanisch entstandenen Störungen treffen wir bei Frauen am häufigsten Zerstörungen des Schließmuskels an, welche nach schweren, langdauernden und Zangengeburten entstanden sind. Die dann vorhandene Inkontinenz wird kaum jemals durch konservative Maßnahmen beeinflußbar sein, sondern kann nur operativ geheilt werden. Zu diesem Zweck stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. In Frage kommt hauptsächlich die Raffung des Sphincters von der Scheide aus — meist bei gleichzeitig ausgeführter Urethro-Kolporrhaphie —, die Achsendrehung der Harnröhre nach *Gersuny* und die Naht des Schließmuskels von der Blase aus. Paraffinumspritzung des Blasenhalses dürfte heute kaum noch ausgeführt werden. Gute Erfolge bringt oft die Operation nach *Frangenheim-Goebel-Stöckel*. Hierbei wird ein dem Pyramidalis-Rectus entnommener Fascienmuskelstreifen hinter der Symphyse nach unten geführt, wodurch der Blasenhals abgeknickt wird.

Als Indikationsstellung zu einer Sphincteroperation bei nervöser Schädigung des Verschlußapparates können die Störungen der Harnentleerung angesehen werden, welche auf einer Sphincterhypertonie beruhen. Die in solchen Fällen bestehende inkomplette Retention wird meist durch eine Sphincterotomie geheilt. Die Operation wird transvesical ausgeführt; ob der Operateur nach Eröffnung der Blase die Durchtrennung des Sphincters mit Messer, Kauter oder Diathermiestrom ausführt, muß seinem persönlichen Ermessen überlassen bleiben. Gleichfalls bemerkenswerte Erfolge lassen sich mit diesem Eingriff bei Blasenstörungen als Symptomen einer Tabes oder einer Spina bifida occulta erzielen. Genügt der periphere Eingriff bei Spina bifida nicht, so ist die Laminektomie in Betracht zu ziehen.

XI. Verletzungen der Blase.

Blasenverletzungen kommen vor als offene Verletzungen und als subcutane Rupturen, außerdem als operative Verletzungen.

Unter den offenen Verletzungen der Blase sind in erster Linie Schuß- und

Stichverletzungen zu nennen, ferner die Pfählungsverletzungen. Die gefüllte Blase ist diesen Ereignissen leichter ausgesetzt als die leere.

Die subcutanen Rupturen werden entweder durch stumpfe Gewalt hervorgerufen, d. h. durch Stoß oder Schlag gegen die Blasengegend, oder durch indirekte Gewalt, wie Fall aufs Gesäß, in seltenen Ausnahmen durch schweres Heben. Gefürchtet ist die Komplikation mit Beckenbrüchen, bei denen auch die leere Blase durch spitze Knochenfragmente angespießt werden kann. Ferner sind die Spontanrupturen der Blase zu erwähnen, welche bei Betrunkenen, bei Nerven- und Geisteskranken bekanntgeworden sind. Ihr Zustandekommen ist aus einer Überfüllung der Blase erklärlich. In derartigen Fällen kann die centrale Regulierung gestört sein, oder aber es kommt infolge peripherer Leitungsstörung zu einer Überlastung des Gewebes; endlich auch können trophische Störungen der Blasenwand einen Elastizitätsverlust bedingen.

Spontanrupturen können leicht übersehen werden. Zu erwähnen sind auch solche Rupturen, welche bei Geschwürsbildung und Gangrän der Blase entstehen können. Sie sind insofern unter Umständen mit zu den obengenannten operativen Verletzungen zu rechnen als die Perforation der Blasenwand manchmal bei instrumenteller Untersuchung oder endovesicalen Maßnahmen vorkommt.

Das klinische Bild der Blasenverletzungen schwankt je nach dem Sitz der Ruptur im intra- oder extraperitonealen Teil der Blase.

Bei intraperitonealen Rupturen wird das Bild von der meist nach wenigen Tagen einsetzenden Peritonitis beherrscht, welche auch bei aseptischem Urin nicht vermieden werden kann. Die peritonitischen Erscheinungen sind bei infiziertem Harn noch stürmischer. Bei extraperitonealen Rupturen fehlen die peritonealen Symptome zunächst. Statt dessen kommt es im Beckenbindegewebe zu einer Harninfiltration, welche auf die Bauchwand, den Damm, das Scrotum und die Oberschenkel übergeht. Wird hier nicht rechtzeitig eingegriffen, so ist die Ausbildung meist letal endigender Urinphlegmonen unausbleiblich.

Die Diagnose der Blasenverletzungen wird neben den klinischen Erscheinungen aus dem Ergebnis des Katheterismus gestellt. Meist ist anfangs ein schmerzhafter Harndrang vorhanden, jedoch können nur geringe Mengen blutigen Urins tropfenweise entleert werden. Der Katheter liefert dann einige Tropfen blutiger Flüssigkeit, im übrigen ergibt sich eine leere Blase. Keineswegs darf man sich durch plötzliche Entleerung größerer Harnmengen irremachen lassen, welche durch den widerstandslos weit eingeführten Katheter abfließen. Dies Ereignis besagt nur, daß das Instrument in der Bauchhöhle liegt. Bei extraperitonealen Rissen führt das Fortschreiten der Harninfiltration unter Fieber schnell zu septischen Erscheinungen, während sich bei intraperitonealen Rupturen die Peritonitis unter allmählicher Verstärkung der Symptome — Singultus, Erbrechen, aufgetriebenem Leib — voll ausprägt.

Die Behandlung der Blasenrupturen soll so früh als möglich einsetzen, um Erfolg bringen zu können. Sie kann nur in der Operation bestehen, und zweifellos ist es besser, auch in nicht ganz sicheren Fällen baldigst zu operieren, anstatt mit Zuwarten die beste Zeit zu verlieren. Keinesfalls lasse man sich dazu

verleiten, einen Dauerkatheter einzuführen, in der Hoffnung, auf diese Weise den Riß in der Blasenwand zur Heilung zu bringen.

Da es oft schwer ist, den Sitz der Ruptur mit Sicherheit als extra- oder intraperitoneal zu bestimmen, macht man am besten zunächst eine suprapubische Freilegung der Blase mittels Medianschnitt. Nach Durchtrennung der Muskulatur findet man bei extraperitonealer Ruptur Harninfiltration des prävesicalen Raumes, so daß in solchem Fall keine Eröffnung des Peritoneums notwendig ist. Der Riß muß nun aufgesucht werden, was schwierig sein kann. Ist er nicht auffindbar, so macht man eine Sectio alta, um nun vom Inneren der Blase aus nach der Rupturstelle zu suchen. Hat man Verdacht auf intraperitoneale Ruptur, und findet man keine Urininfiltration, so wird das Bauchfell eröffnet und die Blasenwunde in Beckenhochlagerung freigelegt.

Die Naht des Blasenrisses wird mehrschichtig angelegt. Handelt es sich in Fällen extraperitonealer Ruptur um bereits infizierten Harn, so tut man gut, die Blase zu drainieren. Die Nachbehandlung deckt sich dann mit derjenigen bei Sectio alta.

Von großer Bedeutung ist die Frage der Drainage der Bauchhöhle. Wenn man bei frischen Verletzungen annehmen darf, daß der Harn aseptisch war, so wird das Peritoneum am besten geschlossen. Bei schon vorhandener Peritonitis müssen Drains eingelegt werden. Handelt es sich um Frauen, so kann durch das hintere Scheidengewölbe drainiert werden. Liegt ein extraperitonealer Riß vor, so ist die Drainage des Cavum Retzii notwendig. Bei phlegmonösen Prozessen als Folge einer Harninfiltration hilft nur die Incision der Phlegmonen. Die äußere Wunde bleibt dann breit offen.

XII. Mißbildungen der Blase.

In seltenen Fällen kann die Blase ganz fehlen. Die Harnleiter münden dann in die Harnröhre. Eine gleichfalls nicht häufig angetroffene Mißbildung ist die Vesica duplex, bei welcher die Blase durch eine Scheidenwand in 2 Hohlräume geteilt wird, während bei der Vesica biocularis eine unvollständige Scheidenwand vorhanden ist. Derartige Vorkommnisse sollen hier nicht besprochen werden, wie wir auch auf die Urachusfisteln und -divertikel hier nicht eingehen wollen.

Für den Chirurgen von praktischer Bedeutung ist unter den Mißbildungen in erster Linie die totale angeborene Blasenspalte (Blasenektopie). Die Erkrankung ist bei Knaben häufiger als bei Mädchen. Die Mehrzahl der mit diesem Leiden behafteten Individuen geht zwar frühzeitig zu grunde, doch bleibt eine nicht ganz kleine Zahl bedauernswerter Geschöpfe übrig, welche ein qualvolles Dasein führen, wenn es dem Chirurgen nicht gelingt, den Zustand operativ zu beseitigen oder mindestens zu bessern.

Bei der Blasenektopie besteht eine Spaltung der Bauchwand vom Nabel an nach abwärts, die Symphyse ist gespalten und es setzt sich die Spaltung auf die Harnröhre fort (Epispadie). Aus diesem Bauchspalt wölbt sich prolapsartig die Hinterwand der gleichfalls gespaltenen Blase vor. Versteckt durch diese rote, geschwulstartige Masse liegen zwei papilläre Öffnungen, die Harnleiter-

mündungen, aus welchen der Urin in gleichmäßigen Zwischenräumen herausspritzt. Gleichzeitig können auch Darm und innere Genitalien mißbildet sein.

Die Träger einer Blasenektopie sind infolge der völligen Inkontinenz eine Qual für die Umgebung, da sie stets einen urinösen Geruch verbreiten. In der Regel handelt es sich um schwächliche, wenig widerstandsfähige Individuen, welche meist an einer durch die Harnleiter aufsteigenden Infektion zu grunde gehen.

Um die Durchtränkung der Wäsche mit dem Urin zu vermeiden, um der Bildung von Entzündungen und Ekzemen auf der stets nassen Haut vorzubeugen, ist sorgfältige Pflege der Kinder notwendig. Man hat versucht, dicht abschließende Urinale zu konstruieren, ohne jedoch eine wirklich brauchbare Methode zu finden. Daher hat sich die Chirurgie bemüht, auf verschiedenen operativen Wegen eine Möglichkeit zu schaffen, durch welche ein Sammelbehälter für den Harn gebildet und Kontinenz erzielt wird.

Die Zahl der angegebenen Operationsmethoden ist kaum noch zu übersehen. Trotz verschiedener in der Literatur mitgeteilter schöner Einzelerfolge konnte eine restlos befriedigende Lösung nicht erzielt werden. Die Operationen lassen sich nach 2 Gesichtspunkten gruppieren. Die eine Gruppe bezweckt die Wiederherstellung der Blase als Sammelreservoir, die andere trachtet danach, den Harn abzuleiten. Zum letzteren Zweck werden die Harnleiter in vorhandene oder künstlich geschaffene Hohlräume eingepflanzt.

Von der großen Zahl der Methoden können hier nur die wichtigsten kurz beschrieben werden.

1. Vereinigung der Spaltränder zwecks Bildung eines Hohlraums für den Urin, d. h. Umwandlung der offenen Blase in ein geschlossenes Organ.

Diese Operation, für die vor allem *Trendelenburg* eintrat, muß in mehreren Sitzungen ausgeführt werden. Die Blasenränder können nach Anfrischung erst vereinigt werden, wenn die Schambeindiastase beseitigt ist. Darum mobilisierte *Trendelenburg* beiderseits die Sacro-iliacal-Fuge und brachte die beiden Schambeinhälften aneinander, indem er mit einer Bandage die mobilisierten Beckenhälften mehrere Monate lang zusammenpreßte. Dann konnte eine Vernähung der Blasenspalträndер erfolgen. *Trendelenburg* selber erreichte in einem Fall völlige Kontinenz; meist bleibt jedoch das Tragen eines Urinals notwendig, das freilich jetzt müheloser angebracht werden kann.

2. Deckung des Defektes mit aus der umgebenden Bauchhaut gewonnenen Hautlappen.

Diese Methode wurde von *Thiersch* angegeben. In zahlreichen Sitzungen wird ein abgeschlossener Hohlraum aus der Blase gebildet, indem zunächst ein Hautlappen mit nach dem Blasenraum gelegter Epidermis an die aufgefrischten Spalträndер genäht wird. Sodann wird die blutige Fläche des Transplantats mit Seitenhautlappen gedeckt, bei welchen die Epidermis nach außen gekehrt ist. Selbst wenn man auf diese Weise ein genügendes kosmetisches Resultat erzielt, so erreicht man doch niemals Kontinenz. Ferner wachsen Haare in die Blase

hinein, wodurch es zur Inkrustation und Steinbildung kommen kann. Die Methode wird kaum noch angewandt. Nur *Lexer* berichtet über einen damit erzielten Erfolg. Die Kontinenz erreichte er durch einen dem Patienten um den Penis gelegten Gummiring.

3. Operationen, bei welchen der Harn abgeleitet oder durch plastische Methoden ein Blasendarm geschaffen wird.

Es sind zahlreiche Methoden angegeben worden, welche die Ableitung des Harns bezwecken. Hier sei die Methode von *Sonnenburg* erwähnt, der die Ureteren in die Penisrinne einnähte. Zur Harnableitung in den Darm hat *Tuffier* den Versuch gemacht, eine Fistel zwischen Blase und Mastdarm anzulegen. Dieses Verfahren wurde wieder aufgegeben, denn der nun geschaffene Zustand führte zu schwerster Cystitis. Um diese Nachteile zu vermeiden, gab *Soubottine* eine Methode bekannt, bei welcher die *Tuffier*sche Operation erweitert wurde, indem ein Teil des Darms ausgeschaltet und zum Urinreservoir umgewandelt wurde. Dieser technisch sehr schwierige Vorgang soll hier nicht besprochen werden.

Beachtliche Erfolge scheinen mit der oben bereits erwähnten *Coffey*schen Methode erzielbar zu sein (vgl. Totalexstirpation der Blase). Nach Exstirpation der Blase werden die Harnleiter schräg in die Flexur implantiert. Es hat den Anschein, daß mit der von *Coffey* geübten Technik die Gefahr einer aufsteigenden Niereninfektion beträchtlich verringert wird. Eine solche Gefahr liegt natürlich bei jeder Einpflanzung der Harnleiter in den Darm vor, und nach Ausführung der Operation besteht keine Möglichkeit mehr, die Nierenbecken zu spülen und direkt zu behandeln.

Die sicherlich am häufigsten angewandte Methode zur Operation der Blasenektopie stellt das Vorgehen von *Maydl* dar. Um einer aufsteigenden Infektion vorzubeugen, wie sie bei der Einnähung der Harnleiter in den Dickdarm kaum zu vermeiden ist, pflanzte *Maydl* das ganze Trigonum der Blase in die Flexura sigmoidea ein. So hoffte er den natürlichen Verschluß der Harnleitermündungen zu erhalten. Immerhin sterben aber trotz dieses Vorgehens nach sorgfältiger Statistik doch 25–30% der so operierten Kranken an Harninfektion. Es haben daher zahlreiche Autoren versucht, durch Modifikation der *Maydl*schen Operation die Gefahr der Niereninfektion einzudämmen, ohne jedoch dem Problem wesentlich näher zu kommen. Einen bemerkenswerten Erfolg erreichte *Makkas*, welcher das Coecum gänzlich ausschaltete und den Wurmfortsatz in die Haut einnähte. Das Trigonum wurde in das ausgeschaltete Coecum implantiert und der Patient — dessen Blase über 300 cm^3 faßte — entleerte seine künstliche Blase regelmäßig durch einen im Appendix liegenden Dauerkatheter.

Es ist anzunehmen, daß in Zukunft die operative Behandlung der Blasenektopie weiter in der Anwendung der Harnableitung in den Darm bestehen wird. Gleichgültig zu welcher der vielen Methoden man sich entschließt, so wird man die Blasenektopie nicht operieren, ehe sich die Kinder nicht einigermaßen gekräftigt haben. Wenn auch ein fester Zeitpunkt für den Eingriff nicht angegeben werden kann, so wird durchschnittlich das 5.—6. Lebensjahr als

geeignet betrachtet, wenn auch in vereinzelten Fällen schon sehr viel früher, mit etwa $^3/_4$ Jahren, operiert wurde.

Es bleibt abzuwarten, ob man nicht in Zukunft die bisher gegen eine sehr frühzeitige Operation der Blasenektopie gehegten Bedenken fallen lassen wird, und den Eingriff so früh als möglich macht. Man sollte annehmen, daß zu einem möglichst früh gewählten Zeitpunkt noch keine Infektion der Niere besteht, und daß möglicherweise die schlechten Erfolge der Operation überhaupt mit darauf zurückzuführen sind, daß zur Zeit des Eingriffes die Nieren sich bereits in einem erheblich geschädigten Zustand befinden.

C. Anästhesie bei Blasenoperationen.

Die Frage der Anästhesie ist für ein gutes Gelingen von operativen Eingriffen an der Harnblase von größter Bedeutung. Als ein erheblicher Fortschritt ist es zu betrachten, daß die Allgemeinnarkose bei Blasenoperationen heute fast restlos durch die verschiedenen Methoden der örtlichen Betäubung ersetzt werden kann. Wenn man in Betracht zieht, daß es sich bei Kranken mit Blasenaffektionen sehr häufig um Leute höheren Alters mit Kreislaufstörungen und um Patienten mit geschädigter Nierenfunktion handelt, so läßt sich ohneweiters erkennen, welch große Gefahr für solche Kranke eine Inhalationsnarkose bedeutet.

Zur örtlichen Schmerzausschaltung verfügen wir über zahlreiche Maßnahmen und Mittel.

Handelt es sich nur um Einführung eines Instrumentes in die Blase zwecks diagnostischer oder kleiner endovesicaler Maßnahmen therapeutischer Art, so genügt in der Regel die Anästhesie der Harnröhre vollkommen. Man kann hierfür Novocain in 2%iger Lösung verwenden, Alypin 2—3% oder eines der neueren Anästhetica (Tutocain, Psicain), welchen von verschiedenen Seiten gute Wirksamkeit bei geringer Konzentration nachgerühmt wird ($^1/_4$—$^1/_2$%). Der Lösung soll stets Suprarenin zugesetzt sein. Das Mittel wird in die Harnröhre eingespritzt und wirkt nun 15—20 Minuten auf die Schleimhaut ein, indem der Penis mit einem Stück Binde abgebunden oder eine Penisklemme angelegt wird. Keinesfalls verwende man reines Cocain für die Schleimhäute der Harnwege. Letztere resorbieren sehr schnell und bei der großen Giftigkeit des Cocains kann es zu schweren, selbst tödlichen Vergiftungen kommen. Wichtig ist es, das Anästheticum gut in die hintere Harnröhre zu verstreichen, denn gerade die Gegend des Colliculus seminalis und des Sphincter vesicae sind besonders empfindlich. Handelt es sich um sehr ängstliche Patienten, so kann man etwa $^1/_2$ Stunde vor dem Eingriff ein Antipyrinklysma mit Zusatz von Pantopon geben, oder Morphium subcutan, und dann erst die Harnröhrenanästhesie ausführen.

Wichtig ist der Hinweis, daß bei Blutungen aus der Harnröhre wegen der bereits erwähnten, in solchen Fällen erhöhten Resorptionsgefahr besser jede Anästhesie der Harnröhrenschleimhaut unterbleibt. Die gleiche Regel gilt auch dann, wenn kurz zuvor bereits ein Instrument in die Blase eingeführt wurde.

Wenn man mit den geschilderten Maßnahmen in der Mehrzahl der Fälle auch auskommen wird, so muß doch bedacht werden, daß man mit der Schleim-

hautanästhesie die Schmerzempfindung wohl herabsetzen, aber nicht ausschalten kann. Handelt es sich daher um ausnahmsweise schwierige Cystoskopien, z. B. bei Schrumpfblase und starken Tenesmen, so verwendet man, ebenso wie für Lithotrypsien, am besten die Sakralanästhesie.

Mit dieser Methode, welche die Empfindung der im kleinen Becken gelegenen Organe ausschaltet, läßt sich eine ausgezeichnete Anästhesie erzielen; man spritzt 30 cm^3 einer 2%igen Novocain-Suprarenin-Lösung in den Canalis sacralis ein. Die Sakralanästhesie ist gut anwendbar für Operationen bei eröffneter Blase, wobei die Bauchdecken noch durch Lokalanästhesie unempfindlich gemacht werden. Handelt es sich nur um die Anlegung einer Blasenfistel, so genügt in der Regel ausgiebige Lokalanästhesie allein. Auch ist es möglich, bei genügender Umspritzung des Blasenhalses, z. B. Prostataoperationen nur in Lokalanästhesie auszuführen.

Die Lumbalanästhesie ist für Blasenoperationen gut anwendbar. Die ihr anhaftenden Gefahren können jedoch gerade hierbei besonders in Erscheinung treten. Da Blasenoperationen fast immer in Beckenhochlagerung gemacht werden, muß der Kopf des Patienten nach Ausführung der Lumbalanästhesie gut erhöht liegen, um ein Übergreifen des Anästheticum auf das verlängerte Mark zu vermeiden.

D. Indikationsstellung zur Ausführung von Blasenoperationen.

In der Einleitung wurde die Indikationsstellung zur Ausführung einer Blasenoperation unter Zugrundelegung spezieller pathologischer Gesichtspunkte besprochen. Hier seien kurz einige allgemeine Gesichtspunkte zusammengefaßt.

Wir möchten in der Anzeigestellung zunächst unterscheiden zwischen dringlichen und nichtdringlichen Eingriffen.

Die dringliche Indikation umfaßt Verletzungen und Blasenrupturen, akute Retentionen bei Unwegsamkeit der Harnröhre und lebensbedrohliche, durch medikamentöse Behandlung, Spülungen oder endovesicale Methoden nicht stillbare Blasenblutungen.

Die Notwendigkeit des sofortigen Operierens bei Verletzungen und Rupturen der Blase wurde in dem entsprechenden Abschnitt behandelt.

In nichtdringlichen Fällen darf nicht der pathologische Prozeß in der Blase allein bei der Indikationsstellung zu operativem Vorgehen zu grunde gelegt werden. Die Blase bildet nur einen Abschnitt im System der Harnorgane. Erkrankt sie und kann sie ihre physiologischen Funktionen als Sammel- und Austreibeorgan für den Harn nicht mehr oder ungenügend ausführen, so entsteht für die höheren Abschnitte des Harnsystems gleichfalls ein Gefahrzustand. Mangelhafte Blasenentleerung führt zur Rückstauung des Harns, und die Folge der Rückstauung ist eine Schädigung der Nierenfunktion. Die Beeinträchtigung der Nierenfunktion kann bei längerem Bestehen nicht ohne nachteilige Folgen für den Kreislauf bleiben. Des weiteren sind die Gefahren zu bedenken, welche dem Körper aus der Infektion des Harns drohen. In der Blase stagnierender Urin fällt der bakteriellen Zersetzung anheim, es kommt zur Resorption der Giftprodukte und schließlich zur Urosepsis. Auch chronisch-entzündliche Prozesse

in der Blase können den Nieren gefährlich werden, indem sich auf Grund der Schlußunfähigkeit der vesicalen Uretermündungen eine aufsteigende Infektion ausbreitet. Nun wissen wir, daß Entzündungen von Harnleiter und Nierenbecken zur Atonie dieser Organe führen können, welche ihrerseits durch Stauung in den oberen Harnwegen gleichfalls eine Schädigung der Nierenfunktion bedingt. Wir haben also bei der Indikationsstellung zum operativen Eingriff einmal den pathologischen Prozeß in der Blase selber zu berücksichtigen, gleichzeitig aber etwaige Folgen der Blasenerkrankungen für die Nieren zu überprüfen. Für zahlreiche Fälle wird eine solche Überlegung zu dem Ergebnis führen, daß eine Operation ausgeführt werden muß, um einer Nierenschädigung vorzubeugen. Andererseits ist ein schon geschädigter Nierenzustand und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens stets als schwerwiegender Faktor zu berücksichtigen. Die plötzlich entstehende Entlastung und Druckveränderung im Harnsystem ist von unmittelbarer Rückwirkung auf die Nieren begleitet. Hierüber Näheres im folgenden Abschnitt. Harninkontinenz sollte schon aus sozialen Gründen nach Möglichkeit als Indikation zur Operation gelten.

E. Vor- und Nachbehandlung.

Wir haben im Abschnitt B III. auf die besonderen Prinzipien hingewiesen, welche bei Blasenoperationen infolge der anatomischen und physiologischen Eigenschaften der Harnblase obwaltend sind. Diese Besonderheiten, ferner die im vorigen Absatz erwähnte Notwendigkeit sorgfältigster Beachtung der Nierenfunktion, erfordern auch für die Vor- und Nachbehandlung Blasenoperierter die Einhaltung und Befolgung bestimmter Maßnahmen.

Sachgemäße Vorbehandlung kann für den operativen Erfolg ausschlaggebend sein. Dem Allgemeinzustand kommt eingehende Beobachtung zu. Eine bestehende Harninfektion ist neben lokaler Spülbehandlung mit möglichst reizlosen Mitteln gleichzeitig durch die Verabfolgung von Harndesinfizientien zu bekämpfen, welch letztere besonders wirksam intravenös einverleibt werden (40% Urotropin, Cylotropin).

Wird zur Beseitigung von Restharn oder zur Ruhigstellung der Blase ein Dauerkatheter eingelegt, so ist sorgfältige Hochlagerung der Hoden notwendig. Durch den Reiz des Katheters entwickelt sich stets eine Urethritis, welche leicht durch Aufsteigen der Entzündung durch die Ductus ejaculatorii in die Samenblasen gelangt und von hier aus auf Vas deferens und Nebenhoden übergreift. Bei älteren Männern macht man am besten in jedem Fall, in welchem ein Dauerkatheter angezeigt ist, die doppelseitige Vasektomie. Der kleine Eingriff verhindert meistens die Entwicklung einer Epididymitis.

Besondere Beachtung ist in jedem Fall der Nierenfunktion zu widmen. Über ihren Zustand können wir uns hinreichend orientieren, indem wir den Wasser- und Konzentrationsversuch machen; darüber hinaus noch kann die Indigcarminprobe ausgeführt werden. Die Bestimmung des Reststickstoffs aus dem Blut liefert uns weiter einen deutlichen Fingerzeig in Fällen fortgeschrittener Niereninsuffizienz und wird über die Art des anzuwendenden Vorgehens schwerwiegend mitbestimmen. Wir haben an Hand der verschiedenen Nierenfunktions-

prüfungen somit die Möglichkeit, die Gefahren abzuschätzen und einzudämmen, welche bei einer bestehenden Niereninsuffizienz als Folgen einer Blasenoperation drohen. Die Vorbehandlung muß demnach darauf gerichtet sein, die Nierenfunktion zu bessern und einen operablen Zustand herbeizuführen. Das wesentlichste Mittel ist auch hier die Behandlung mit Dauerkatheter; sie kann unterstützt werden durch allgemeine Maßnahmen, z. B. Aderlaß, Eigenblutinjektionen in kleinen Mengen, Diät, Einspritzung hochprozentiger Zuckerlösungen und Verabfolgung von Diureticis. Bei Undurchgängigkeit der Harnröhre oder in Fällen, in welchen eine langdauernde Behandlung mit Dauerkatheter unzweckmäßig ist, muß eine Blasenfistel angelegt werden.

Die Nachbehandlung ist eng verknüpft mit der Frage der Drainage, deren Notwendigkeiten und Besonderheiten wir oben besprochen haben. Das tadellose Funktionieren der Blasendrainage — sei sie suprapubisch oder mittels Dauerkatheter — ist Grundbedingung für einen glatten Heilungsverlauf und muß sorgfältig überwacht werden. Das Pflegepersonal muß mit diesen Dingen vertraut sein. Blasenspülungen und Harnantiseptica können auch in der Nachbehandlung nicht entbehrt werden.

F. Prognose.

Die Prognose nach Blasenoperationen ist von zahlreichen einzelnen Gesichtspunkten abhängig. Neben der Erfahrung des Operateurs und seinem technischen Können sind in jedem Fall die Grunderkrankung und der Gesamtzustand des Patienten bedeutungsvoll für ein erfolgreiches Operieren. Bei Kreislaufstörungen und Niereninsuffizienz bedeutet jeder Eingriff an der Blase auch bei sachgemäßer technischer Ausführung einen schweren Shock für den Kranken. Keinesfalls dürfen Blasenoperationen daher als harmlose Eingriffe angesehen werden. Auch die Sectio alta ist keine harmlose Operation; weil sie technisch leicht ausführbar ist, wird sie oft als solche hingestellt. Daß nur bei Beachtung und Verständnis für die anatomischen und physiologischen Besonderheiten der Blase das technische Handeln erfolgreich sein kann, soll hier nochmals betont werden. Die besonderen Wundverhältnisse bei Blasenoperationen erfordern besondere Maßnahmen in der postoperativen Periode, und eine günstige Prognose ist stets eng mit der oft mühevollen und zeitraubenden Nachbehandlung verknüpft.

G. Operative und postoperative Komplikationen.

Lokale Störungen im Wundverlauf sind häufig. Wenn sie auch für gewöhnlich gutartig sind, so können sie doch die Heilungsdauer sehr verlängern. Von allgemeinen Störungen kommen Embolien nach dem Blasenschnitt relativ häufig vor, darunter oft tödliche. Da wir gerade bei Patienten mit chirurgischen Blasenleiden in zahlreichen Fällen Kranke vor uns haben, bei welchen Gefäßerkrankung, Kreislaufstörung und Infektion bestehen, so sind die Voraussetzungen für embolische Prozesse um so eher gegeben. Auch mit Störungen in den Atmungswegen muß gerechnet werden. Als operative Komplikation war früher die Verletzung des Bauchfells besonders gefürchtet. Sie ist nur dann von Bedeutung, wenn sie unbemerkt bleibt. Blutungen nach operativen Maßnahmen an der Blase sind nicht allzuselten. Nach endovesicalen Eingriffen können sie als Folgen von

Schleimhautverletzungen auftreten oder nach Koagulation bei Loslösung des Schorfes. Sind sie nur mäßigen Grades, so wird man sie meistens durch Spülungen (unter Umständen mit sterilem Eiswasser) zum Stehen bringen. Auch Kochsalz in konzentrierter Lösung intravenös, ferner die Anwendung von Clauden, Coagulen u. s. w. kann versucht werden. Wird die Blutung bedrohlich, so muß die blutende Stelle nach Ausführung der Sectio alta versorgt werden. Blutungen nach Operationen bei eröffneter Blase können durch Bildung von Gerinnseln die Drains verstopfen. Ist die Blase derartig mit Gerinnseln angefüllt, daß Spülungen keinen Erfolg geben, so bleibt auch hier nur erneute Eröffnung der Blase, Ausräumung der Coagula und Umstechung der blutenden Partie, eventuell Tamponade der Blase. Als späte Komplikation ist noch die spontan nicht heilende Urinfistel nach einem Blasenschnitt zu nennen. Hier liegt meist eine mechanische oder funktionelle Störung im Harnabfluß als Ursache vor. Nach ihrer Entdeckung, die schwierig sein kann, schließt sich die Fistel von selbst oder kann mit Erfolg verschlossen werden. Versuche, sie früher zu schließen, führen zu neuerlichem Durchbruch.

H. Resultate.

Betrachten wir die Ergebnisse der Operationen an der Harnblase, so müssen wir unterscheiden zwischen den Ergebnissen des rein technisch-operativen Handelns und denjenigen der Heilung des jeweiligen Krankheitszustandes.

Es ist kaum anzunehmen, daß die Chirurgie der Zukunft in technischer Hinsicht wesentlich neue Gesichtspunkte für Blasenoperationen bringen wird. Somit können wir wohl heute schon die Chirurgie der Harnblase als ein abgeschlossenes Ganzes betrachten und die Erfolge als nicht unbedeutend bezeichnen.

Die intravesicalen Arbeitsmethoden haben dank der Vervollkommnung des Instrumentariums eine beachtliche Höhe erreicht. Das mit diesen Methoden zur Entfernung von Fremdkörpern und Steinen Erzielbare bedeutet für ein Heer von Kranken bei einiger Erfahrung in der Technik seitens des Operateurs sowie bei exakter Indikationsstellung Aussicht auf völlige Heilung ohne blutigen Eingriff. Für die meisten Fälle gutartiger Blasengeschwülste ist das intravesicale Vorgehen die Methode der Wahl geworden. Mit Ausnahme der als bösartig anzusprechenden multiplen Papillomatose der Harnblase können gutartige Blasentumoren geheilt werden. Die Rezidivgefahr bleibt freilich — als im Wesen des Papilloms begründet — bestehen, jedoch ist sie bei endovesicalem Vorgehen geringer als bei blutiger Operation.

Die blutigen Methoden können in ihren Resultaten nur gewertet werden, wenn das durch sie Erreichbare nicht von vorneherein schon infolge weitgehender Niereninsuffizienz in Frage gestellt ist. Immerhin ist es als großer Erfolg zu buchen, daß wir uns über den Zustand der Nierenfunktion im allgemeinen soweit ein Urteil bilden können, um den Plan des Handelns nach festen Gesichtspunkten zu bestimmen. Zweizeitiges Vorgehen in Fällen gestörter Nierenfunktion, d. h. Vorbehandlung mittels Dauerkatheter oder Anlage einer temporären Blasenfistel als erster Akt einer später auszuführenden Blasenoperation geben in zahlreichen Fällen gute Resultate. Bekämpfung der Harninfektion und sorgfältige Drainage erhöhen die Erfolge des technisch-operativen Handelns.

Die Extraperitonealisierung der Blase ermöglicht für zahlreiche große Eingriffe die Vermeidung der Peritonitisgefahr und erhöht somit die Zahl erfolgreich verlaufender Operationen um ein Beträchtliches.

Was wir bei bösartigen Blasengeschwülsten chirurgisch-therapeutisch leisten können, steht bedauerlich hinter den chirurgisch-technischen Erfolgen zurück. Die Chirurgie des Blasencarcinoms liefert in der gesamten Krebschirurgie die mit am wenigsten guten Erfolge, und es ist kaum anzunehmen, daß sich diese Erfolge verbessern werden, solange für die Behandlung der bösartigen Geschwülste allgemein nicht neue Wege gefunden werden. Kommt ein bösartiger Blasentumor ausnahmsweise einmal zur Frühdiagnose, so wird unter Umständen eine Heilung durch Resektion möglich sein, wenn die Geschwulst im Blasenscheitel sitzt. Die Erfolge bei Tumoren des Blasenbodens und großen Tumoren an anderen Stellen der Blase berechtigen zu keinem Optimismus. Die Totalexstirpation der Blase kann nur bei rechtzeitiger Ausführung Erfolg versprechen. Palliativ können wir immerhin auch endovesical bei bösartigen Geschwülsten Gutes erreichen, Blutung und Jauchung eindämmen, und das Leben der Kranken manchmal unter Erzielung eines befriedigenden Allgemeinzustandes nicht unbeträchtlich verlängern.

Anämie und Intestinaltractus.

Von **Knud Faber** und **Aage Nyfeldt,** Kopenhagen.

Inhaltsübersicht.

Seite

I. Eine typische perniziöse Anämie kann in einer großen Zahl von Fällen bei Anwesenheit eines Bothriocephalus im Darmkanal beobachtet werden, und die Anämie heilt meist prompt nach Abtreibung des Parasiten 276
II. Eine typische perniziöse Anämie wird häufig bei Patienten mit Strikturen im Dünndarm beobachtet 282
III. Bei einer anderen Darmerkrankung, der Sprue, sieht man ab und zu gleichzeitig perniziöse Anämie 283
IV. Genuine kryptogene perniziöse Anämien 284
Literatur 293

Über Natur und Pathogenese der perniziösen Anämie sind im Laufe der Jahre eine Reihe verschiedener Erklärungen aufgestellt worden. Das eigentümliche Bild und die ernste Prognose der Krankheit mußte naturgemäß auf den Beobachter einen starken Eindruck machen, und dazu kam dann in der letzten Zeit das ständig häufigere Auftreten der Krankheit, das man an den meisten Orten beobachten konnte; *V. Schillings* Bericht über die Ergebnisse einer Umfrage ist in dieser Beziehung sehr belehrend. Auch in Dänemark ist die steigende Häufigkeit ein auffälliges Phänomen, vor allem unter den Krankenhauspatienten, aber auch absolut unter der Bevölkerung, wie es scheint. So starben in Kopenhagen in dem Zeitraum von 1901—1905: 0·6 pro 10.000, aber 1916—1920: 1·4 und 1921—1924: 1·0 pro 10.000 unter der Diagnose Anaemia gravis.

Die Theorien haben bekanntlich die Aufmerksamkeit teils auf ein primäres Leiden der blutbildenden Organe, und in der letzten Zeit besonders als eine konstitutionelle Anlage, hingelenkt, teils hat man an mehr exogene Ursachen gedacht, speziell an eine Intoxikation oder an eine Kombination beider Faktoren.

Im Laufe der Zeit machte sich jedoch ein Gesichtspunkt mehr und mehr geltend, nämlich die Vorstellung, daß die Krankheit auf eine oder die andere Weise ihre Erklärung in abnormen Verhältnissen in den Verdauungsorganen, besonders im Darmkanal finden dürfte.

Schon wenige Jahre nach *Biermers* grundlegender Arbeit konnte *Samuel Fenwick* (1870 und 1880) Fälle von perniziöser Anämie mitteilen, wo sich bei der Autopsie atrophische Veränderungen in der Magenschleimhaut nachweisen ließen. Er wies eine ausgesprochene Entzündung und Atrophie der Schleimhaut und eine hieraus folgende mangelhafte Verdauung nach. Er meinte daher, daß die Anämie sekundär wäre und auf einer mangelhaften Verdauung der Albuminstoffe beruhe. Verschiedene Autoren schließen sich dieser Auffassung

an, z. B. *Quincke* und *Nothnagel* in Deutschland, *Henry* und *Osler* und *Kinnikut* in Amerika.

Den ernährungsphysiologischen Vorstellungen der damaligen Zeit lag der Gedanke nicht fern, daß eine mangelhafte Nahrungsaufnahme besonders auf das Blut wirken könnte. Wir wissen jetzt, daß man sich zu Tode hungern kann, ohne Anämie zu bekommen, aber früher war man sich nicht überall klar darüber.

1888 stellte *Hunter* die Hypothese auf, daß die perniziöse Anämie auf einer Hämolyse beruht, die durch ein vom Darmkanal stammendes ptomainartiges Gift verursacht ist. Diese Auffassung wurde deutscherseits von *Grawitz* akzeptiert, der die Anschauung aussprach, daß es die Achylie wäre, die an den abnormen Gärungsverhältnissen im Darm schuld wäre, durch die sich dann hämolytische Stoffe bildeten. *Hunter* ging später jedoch von seiner primären Theorie ab und wollte die Anämie nun als Ausdruck einer chronischen Infektionskrankheit septischer Natur auffassen. Diese Sepsis könnte verschiedenen Ursprung haben: orale Sepsis, septische Gastritis, septische Enteritis. Und später, 1913, behauptet er, daß die perniziöse Anämie eine specifische Infektionskrankheit ist, lokalisiert an der Zunge, dem Magen und Darm. In den Wänden dieser Organe, glaubt er, bilden sich die hämolytischen Stoffe, die die ursprüngliche Ursache der perniziösen Anämie wären.

Im Jahre 1893 beobachtete *Faber* einen Fall von perniziöser Anämie, wo sich bei der Autopsie eine Reihe sehr ausgesprochener Strikturen im Dünndarm fanden und gleichzeitig hatte er Gelegenheit, einen Fall von perniziöser Anämie zu beobachten, wo man im Darm einen abgestorbenen Bothriocephalus fand. In dem Jahre gerade hatten *Runeberg* und *Schauman* die Diskussion über die Bothriocephalusanämie eröffnet und *Faber* stellte (1893) die Anschauung auf, daß die perniziöse Anämie wohl immer auf einer vom Darm ausgehenden Intoxikation beruhe.

Nachdem *Einhorn* im Jahre 1892 gezeigt hatte, daß eine Achylia gastrica in der großen Mehrzahl der Fälle ein ganz benignes Leiden ist, gab man allgemein den Gedanken der Ventrikelatrophie als Ursache der perniziösen Anämie auf, und *Martius* und *Ewald* stellten dann die Theorie von der Darmatrophie als der eigentlichen Ursache für die Ernährungsstörung auf, die zur Anämie führe. Für *Martius* war die Achylie bekanntlich ein gutartiges Leiden, eine Achylia simplex. Erst wenn sich an diese eine ausgedehnte Darmatrophie anschlösse, erst dann entstehe die perniziöse Anämie.

Hierdurch verstärkte sich das Interesse für das Verhalten des Darms bei der perniziösen Anämie weiter, und daher nahmen *Faber* und *Bloch* die Frage zur näheren Untersuchung auf. Schon 1882 hatte *Nothnagel* in einer bekannten Arbeit das Phänomen studiert, das er Darmatrophie benannte und das er jedenfalls als partielles Phänomen bei bis zu 84% aller Leichen beobachten konnte. Man bildete sich allmählich die Vorstellung, daß eine ausgesprochene Darmatrophie als Ursache für die perniziöse Anämie und demnächst für die Pädatrophie und für die aus den Tropen bekannte Darmerkrankung, die Indian sprue sive Psilosis, aufgefaßt werden müßte.

Als *Faber* und *Bloch* deshalb den Darm bei einigen Patienten mit perniziöser Anämie untersuchten, fanden sie wirklich wie frühere Untersucher, daß der

Dünndarm in großer Ausdehnung äußerst dünnwandig, fast durchscheinend war. Sie wurden sich jedoch alsbald darüber klar, daß postmortale Veränderungen eine große Rolle für das Entstehen dieses gewöhnlichen Bildes von Darmatrophie spielen könnten und sie nahmen daher sofort nach Eintritt des Todes eine Injektion von ½ *l* 10%iger Formalinlösung in das Abdomen vor. An den auf diese Weise schnell fixierten Därmen bekamen sie so charakteristische Bilder, daß sie eine andere und unbezweifelbare Erklärung der Phänomene geben konnten, die man bisher als Darmatrophie gedeutet hatte. Die sog. Atrophie war in Wirklichkeit nur ein Resultat der größeren oder geringeren Ausdehnung des Darms in Verbindung mit Verdauung und kadaverösem Zerfall der oberflächlichen Schleimhautschichten. In den kontrahierten Partien des Dünndarms sah man die guterhaltenen Villi dicht zusammengedrängt, eine dicke und alles andere als atrophische Schleimhaut bildend, aber in den von Gasen gedehnten Partien war der Darm ganz dünnwandig und die Schleimhaut ganz dünn mit kurzen und stark von einander geschiedenen Villi. Der Unterschied zeigte sich auch sehr prägnant in der Muscularis, die in den kontrahierten Partien eine solide Schicht dicht stehender Muskelbündel bildete, während diese in den stark dilatierten Partien gestreckt und getrennt waren, so daß die Dimensionen der ganzen Darmwand in außerordentlichem Grad verkleinert waren und sehr leicht fälschlich als Ausdruck einer Atrophie aufgefaßt werden konnten. Bei Untersuchung größerer Darmabschnitte konnten sie nun allmähliche Übergänge von den kontrahierten zu den dilatierten Stellen verfolgen und sich überzeugen, daß man einer ganz natürlichen, ja einer ganz notwendigen Folge der außerordentlichen Fähigkeit des Darms zur Dehnung und Contraction gegenüberstand. Sie erkannten, daß die kadaveröse Darmausdehnung, die immer einige Zeit nach dem Tode eintritt, und die in den warmen Jahreszeiten besonders ausgesprochen ist, zu einer sehr ausgedehnten Verdünnung der Darmwand führen und dadurch eine ausgebreitete Darmatrophie vortäuschen mußte. Durch Versuche an frischen Hundedärmen konnten sie leicht die Bilder bei der Ausdehnung reproduzieren und dadurch weiter die Auffassung konsolidieren, die sich aus den Untersuchungen der fixierten Menschendärme ergab.

In einer Reihe von Fällen von perniziöser Anämie konnten *Faber* und *Bloch* denn auch nachweisen, daß der Darm in Wirklichkeit ganz natürliche Verhältnisse zeigte, keine Atrophie, keine Entzündung. *C. F. Bloch* konnte ferner nachweisen, daß sich auch bei der Kinderatrophie keine Darmatrophie findet, und in einem Falle von Sprue konnte *Faber* zeigen, daß sich auch hier keine Darmatrophie findet. Die ganze Lehre von der Darmatrophie mußte dann, u. zw. besonders als spezielle Ursache für die perniziöse Anämie, aufgegeben werden.

Wenn nun sowohl der Gedanke an die Ventrikelatrophie als auch an die Darmatrophie als Ursache der perniziösen Anämie das Terrain ganz eingebüßt hatte, so gab doch *Faber* den Gedanken eines intestinalen Ursprungs der perniziösen Anämie nicht auf. Hierauf deuteten in zu starkem Grad sowohl die Bothriocephalusanämien als auch die Strikturanämien; und eine Reihe seitdem gemachter Beobachtungen zeigt, daß die Hypothese einer intestinalen Intoxikation außerordentlich viel für sich hat. Wir wollen im folgenden daher die Hauptargumente für diese Auffassung durchgehen.

I. Eine typische perniziöse Anämie kann in einer großen Zahl von Fällen bei Anwesenheit eines Bothriocephalus im Darmkanal beobachtet werden und die Anämie heilt meist prompt nach Abtreibung des Parasiten.

Diese Beobachtung wurde 1880 von *Runeberg* veröffentlicht. Er wies nach, daß die Abtreibung des Parasiten die Blutveränderungen zum Schwinden bringt und glaubte damit den Beweis geführt zu haben, daß Bothriocephalus latus perniziöse Anämie hervorrufen könne. Dieser Anschauung wurde jedoch stark widersprochen, speziell von seiten *Biermers* und *Quinckes*, indem diese Forscher behaupteten, daß die Bothriocephalusanämie keine perniziöse Anämie wäre, denn die echte perniziöse Anämie wäre eine kryptogene Erkrankung und könnte nicht auf der Anwesenheit eines oder mehrerer Bothriocephalen im Darm des Patienten beruhen.

Aber allmählich wurde so gewichtiges und beweisendes Material veröffentlicht, daß jeder Widerspruch verstummen mußte.

Durch Fortführung der Untersuchungen von *Runeberg* und besonders durch *Schaumans* schöne Arbeiten im Jahre 1894 konnte der Beweis für die Richtigkeit der *Runeberg*schen Theorie geführt werden. Aus diesen umfassenden Arbeiten geht nämlich hervor, daß die Bothriocephalusanämien sich in keinem Punkt von der kryptogenen *Addison-Biermer*schen perniziösen Anämie unterscheiden lassen, nur ist die Bothriocephalusanämie nicht kryptogen. Trieb man beizeiten den Parasiten ab, so erholte der Patient sich, indem die Anämie schwand; wenn man dagegen den Wurm im Darm beließ, so führte das dazu, daß der Patient an seiner perniziösen Anämie zu grunde ging. Nur in vereinzelten Fällen, wo der Patient von seinem anämischen Zustand so mitgenommen war, daß jede Hoffnung auf Heilung von vornherein als ausgeschlossen angesehen werden mußte, gelang es nicht, den Patienten durchzubringen, selbst wenn der Bothriocephalus abgetrieben war; aber das konnte selbstverständlich nicht weiter verwundern.

Allmählich erschienen auch immer mehr Beobachtungen, die mit denen von *Runeberg* und *Schauman* übereinstimmten, indem Forscher wie *Babes, Bard, Bruhn-Fahraeus, Cramer, Courmont, Ewald, Faber, Fischer, Grönberg, Herzog, Kranz, Lichtheim, Meyer, Müller, Neubecker, Pariser, Ravaud, Reymond, Roux, Sahli, Schauman* und *Saltzman, Thompson, Wilson* und *Zinn* alle Fälle von sicheren Bothriocephalusanämien mitteilen.

Bothriocephalus latus dürfte also wahrscheinlich die direkte oder indirekte Ursache der Blutveränderungen sein. Bei den meisten Bothriocephaluswirten treten auch früher oder später Symptome auf, die dafür sprechen, daß toxische Stoffe vom Darm aus resorbiert werden und in den Wirtsorganismus übergehen, selbst wenn keine Anzeichen von perniziöser Anämie bestehen. Als das beweisendste Symptom hierfür kann eine häufig vorhandene ganz leichte Anämie mit Vermehrung des Index colorimetricus und mit mehr oder weniger ausgesprochener Eosinophilie erwähnt werden. Besonders *Gösta Becker* hat in seiner umfassenden und schönen Arbeit Klarheit über die Blutveränderungen bei den Bothriocephaluswirten geschaffen. Denn bis dahin herrschte in diesem Punkte wenig Übereinstimmung.

So gibt *Naegeli* an, daß viele Bothriocephaluswirte niemals anämisch werden,

und daß die Eosinophilie das einzige Zeichen für die Anwesenheit des Parasiten und seine Einwirkung auf den Wirtsorganismus ist. *Sahli* und *Schilling-Torgau* finden gleichfalls, daß Eosinophilie das sicherste Zeichen für die Einwirkung des Wurms auf das Blut ist und daß sich immer Eosinophilie findet, selbst wenn keine Anämie vorhanden ist. *Pappenheim* erklärt dagegen kurz und bündig, daß Bothriocephaluswirte leicht Perniciosa bekommen, und schließlich führt *Lazarus* an, daß einige Bothriocephaluswirte keine Blutveränderungen aufweisen, während andere eine simple Anämie, und schließlich eine kleine Minderheit eine typische Anaemia perniciosa bekommen.

Gösta Becker, der über eine sehr große Menge anscheinend gesunder Bothriocephaluswirte verfügte, unterwarf deren Blut nun einer eingehenden Untersuchung. Er fand bei 213 solchen Bothriocephalusträgern, daß der Hämoglobingehalt oft etwas herabgesetzt war, wenn auch Fälle mit normalen oder sogar erhöhten Hämoglobinwerten vorkamen. Der Index colorimetricus war in den meisten Fällen erhöht. Die Chromocytenzahl war in einigen Fällen nur wenig, in anderen beträchtlich verringert und in diesen letzteren Fällen ließen sich außerdem Veränderungen in Form und Größe der Chromocyten nachweisen, indem ausgesprochene Anisocytose, Poikilocytose, vergrößerte Mitteldiameter und Polychromasie bestand. Die Anzahl der Leukocyten war fast immer mehr oder weniger verringert, und es fand sich in den meisten Fällen eine ausgesprochene Eosinophilie bis zu 19·3%. Alle diese Veränderungen verschwanden schneller oder langsamer nach Abtreibung des Parasiten.

Außer diesen recht einfachen Blutveränderungen tritt bei einzelnen Bothriocephaluswirten — nach *Ehrström* bei ca. 0·1—0·5% — eine ausgesprochene perniziöse Anämie auf, wie sie *Hoffmann, Botkin, Reyher* und *Runeberg* und besonders *Schauman* als erste nachgewiesen und näher beschrieben haben. Autoren wie *Eichhorst, Strümpell, Hunter* und *Pappenheim* möchten behaupten, daß es sich nicht um eine echte perniziöse Anämie handelt, sondern wollen die Bothriocephalusanämie als eine besondere Anämieform abtrennen, die meist nach der Wurmabtreibung heilt; das ist jedoch unberechtigt, da die Blutveränderungen bei Bothriocephalusanämien völlig mit den Veränderungen zusammenfallen, die man bei den kryptogenen perniziösen Anämien findet.

Man muß, wie gesagt, annehmen, daß der Bothriocephalus latus die direkte oder indirekte Ursache der Blutveränderungen ist. Das ist keine specifische Eigenschaft des Bothriocephalus im eigentlichen Sinn, er teilt diese Eigenschaft vielmehr mit einigen anderen Darmparasiten. *Ehrström* hat den Nachweis erbringen zu können geglaubt, daß die perniziöse Anämie bei Bothriocephaluswirten relativ nicht häufiger ist als bei anderen Taeniawirten; die große Häufigkeit beruht nur auf der enormen Verbreitung des Bothriocephalus im Verhältnis zu anderen Taenia-Arten. Ihm wird hier jedoch von *Rosenow* widersprochen, der erklärt, daß sich *Ehrströms* Anschauung auf einer falschen Auffassung von der Häufigkeit der Bothriocephalusanämien in den Ostseeprovinzen gründet; sie sind nach *Rosenow* so häufig, daß die Fälle gar nicht mehr referiert werden. Sicher ist jedoch, daß auch andere Taenia-Arten perniziöse Anämie hervorrufen können, z. B. Taenia saginata (*Naegeli, Schreiber, Nonne, Friedelej, Becker, Reckzeh* und *Eisenlohr* und *Poggenpohl*), Taenia solium (*Dirksen, Dervis*), Ascaris lumbri-

coides (*Runeberg, Karvonen, Salvolin, Demme, Sakheim, Gomess* und *Baelz*) sowie ferner so seltene Parasiten wie Hymenolepis nana (*Rossi*), Anguilla intestinalis (*Hemsen*), Lamblia intestinalis (*Savolin*) und Distomum hepaticum (*Gluzinski*).

Dagegen rufen Ankylostomum und Triocephalus immer einfache Anämien hervor, wenn sie auch extreme Grade annehmen (*Boycott, Christoffersen, Gram, Guidi, Liermberger, Naegeli, Zappert*). Man darf das wohl damit erklären, daß diese beiden Parasiten Blutsauger sind (*Askanazy, Christoffersen, Ernst, Leichtenstern*) und somit eine posthämorrhagische Anämie hervorrufen.

Man mußte daher annehmen, daß die Fähigkeit zur Erregung von perniziösen Anämien auf gewissen Giften bei den Parasiten beruht. *Schapiro* ist der erste gewesen, der mit dieser Anschauung hervorgetreten ist, und sozusagen alle Forscher, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, sind der gleichen Anschauung.

Nur scheint es merkwürdig, daß nur so wenige Bothriocephaluswirte perniziöse Anämie bekommen und *Schapiro* meint daher, daß sie von einer besonderen Krankheit des Parasiten verursacht wird, während *Dehio* annimmt, daß die Giftwirkung erst zu stande kommt, wenn der Parasit abstirbt. *Leichtenstern* sucht die Verhältnisse durch die Annahme zu erklären, daß nur einzelne Exemplare giftig sind, analog den Muscheln, wo das ja auch der Fall ist. *Tallquist* aber meint dagegen, daß alle Bothriocephalen giftig sind, daß das Gift aber erst durch Autolyse des Wurmes frei wird.

Zahlreiche Versuche sind daher zum Nachweis und zur Isolierung dieses hypothetischen Giftes angestellt worden. Schon 1894 versuchte sich *Vlajeff* hierin, erzielte aber kein positives Resultat. *Schauman* und *Tallquist* gelang dagegen der Nachweis, daß Bothriocephalen toxische Stoffe enthalten. Sie fütterten nämlich Hunde mit frisch abgetriebenen, teils mit macerierten Würmern, und außerdem injizierten sie derartige Lösungen Hunden subcutan. Sie konnten dadurch eine experimentelle Anämie erregen; das Hämoglobin nahm nicht im selben Verhältnis wie die Chromocyten ab, weshalb der Index colorimetricus über die Norm stieg. Abgesehen von dem Nachweis der Chromocytenschatten konnten sie keine morphologischen Veränderungen im Blut der Versuchstiere nachweisen. Bei der Autopsie solcher anämischen Hunde konnten sie etwas Hämosiderose in der Leber nachweisen, und das Mark der Femurknochen war braunrot und weich. Bei Kaninchen konnten sie dagegen keine derartigen Veränderungen hervorrufen, und dieser Unterschied, glaubten sie, beruhte darauf, daß die Aufschwemmungen gegenüber Kaninchenblut nicht hämolytisch wären, während dagegen Hundeblutkörperchen von diesen Aufschwemmungen hämolysiert würden.

Später hat *Tallquist* diesen Gegenstand weiter verfolgt, indem er mittels Fraktionierung diesen toxischen Faktor rein darzustellen versuchte.

Im Bothriocephalusautolysat gelang es ihm, folgende Fraktionen nachzuweisen:

1. Ein in Äther und Alkohol lösliches Lipoid, das Chromocyten hämolysierte;
2. ein wasserlösliches Protein, das Chromocyten agglutinierte;
3. ein proteolytisches Ferment;
4. einen antifermentativ wirkenden Stoff.

Diese Stoffe konnten von jedem beliebigen Bothriocephalus isoliert werden, selbst wenn dieser nicht von einem Patienten mit perniziöser Anämie herstammte.

Er führte nun einige Versuche mit Extrakten von Bothriocephalen an, indem er diese Extrakte Kaninchen intraperitoneal injizierte. Dieses Autolysat war dadurch hergestellt worden, daß er den Wurm in physiologischer Kochsalzlösung stehen ließ, wodurch diese also einen Gehalt an Lipoid, Agglutinin, Ferment und Antiferment bekam. Es kam bei diesen Kaninchen zu einer deutlichen Anämie auf Grund des vermehrten Zerfalls von Chromocyten. Die Leukocyten und der Index colorimetricus wichen von der Norm nicht ab. Mit der Anämie gleichzeitig trat ein kachektischer Zustand bei den Versuchstieren auf.

Durch intraperitoneale Injektion von Agglutinin allein wurde nur eine leichte und vorübergehende Anämie erzielt, und bei Verabfolgung per os war das Agglutinin unwirksam. Hieraus zog *Tallquist* den Schluß, daß das Hämagglutinin bei der Anämisierung der Kaninchen keine Rolle spielt.

Injizierte er dagegen eine 2%ige Bothriocephalus-Lipoidlösung den Kaninchen intravenös, so trat eine ausgesprochene Anämie ein, die jedoch mit den Anämien nicht verglichen werden konnte, die sich durch chemische, blutdestruierende Stoffe hervorrufen ließen. Bei diesen Lipoidanämien fand man einige Normoblasten, Poikilocyten und polychromatische Chromocyten, aber niemals Megaloblasten. Die Leukocyten blieben unbeeinflußt, während der Index colorimetricus über die Norm anstieg.

Bei Selbstversuchen mit Einnahme von Bothriocephaluslipoid in Pillenform konnte *Tallquist* eine leichte Anämie hervorrufen, die kleinste Chromocytenzahl war 3,970.000, und mit dem Abfall der Leukocytenzahl stieg gleichzeitig der Index colorimetricus.

Es gelang *Tallquist* also, eine Anämie durch Injektion von Bothriocephaluslipoid hervorzurufen, besonders und am ausgesprochensten, wenn er sich intravenöser Injektionen bediente. Diese Anämie hatte jedoch keinen perniziösen Charakter, und er mußte die Dosis von Injektion zu Injektion erhöhen, um eine Anämie zu bekommen.

Tallquist glaubte mit Rücksicht auf diese Verhältnisse, daß das Bothriocephaluslipoid die Ursache der Bothriocephalusanämie wäre.

In einer späteren Zusammenarbeit mit *Faust* erweiterte *Tallquist* seine Untersuchungen über die Natur des Bothriocephaluslipoids und bestimmte es als ein Äthersalz des Cholestearins und der Ölsäure und sprach von neuem die Meinung aus, daß dieses Lipoid die Ursache der Hämolyse sowohl in vivo als auch in vitro wäre.

Im Anschluß hieran untersuchten *Faust* und *Schmincke* die Einwirkung der Ölsäure auf den Organismus bei enteraler Einverleibung. Sie fütterten einen Hund ein halbes Jahr lang täglich mit 5—10 *g* Ölsäure, und doch blieb die Chromocytenzahl unverändert, der Hämoglobinwert gleichfalls, und selbst nach Einverleibung von enormen Ölsäuremengen in den folgenden 3 Monaten war das einzige Resultat eine Steigerung der Chromocytenzahl von 6 auf 7·52 Millionen, mit einer gleichzeitigen Steigerung des Hämoglobinwertes von 65 auf 71%. Bei einem anderen Hund konnten sie eine noch leichtere Anämie hervorrufen, aber mit Ölsäuremengen, die 80 *m* Bothriocephalus als täglicher Dosis

entsprachen. Dagegen konnten sie leichter eine ausgesprochene Anämie hervorrufen, aber das war dann eine simple Anämie, und sie wurde mittels subcutaner Applikation hervorgerufen. Sie glauben hieraus schließen zu können, daß andere ätiologische Faktoren als die Ölsäure bei den Bothriocephalusanämien mit eine Rolle spielen.

Gerhardt gelang es, Anämien mittels Ölsäure hervorzurufen, aber allerdings ohne perniziösen Charakter. Dagegen gelang es *Hirschfeld* nicht, seine Versuchstiere mittels Ölsäure zu anämisieren.

Allmählich hat man nun die Theorie von der Ölsäure als auslösendem Agens bei den Bothriocephalusanämien mehr und mehr verlassen, da spätere Untersuchungen über Seifenhämolyse, in vitro und in vivo, unsere Kenntnisse betreffs dieses Phänomen vermehrten. Es zeigte sich nämlich, daß geringe Mengen von Protein, Cholestearin, Neutralfett und gewissen Lipoiden eine solche Seifenhämolyse in beträchtlichem Grade hemmten, und das erklärt, daß *Faust* und *Tallquist* enorme Dosen anwenden mußten, um Hämolyse in vivo und daraus folgende sekundäre Anämie hervorzurufen.

Spätere Untersuchungen haben auch gezeigt, daß hämolytische Lipoide nicht allein beim Bothriocephalus latus, sondern über das ganze Tierreich verbreitet vorkommen, da normale Organe, besonders Milz und Leber, ähnliche hämolytische Lipoide enthalten. Die Lipoidtheorie bekam dadurch ihre grundsätzliche Stütze, da das hämolytische Lipoid auf einen animalisch-ubiquitären, irrelevanten Bestandteil reduziert wurde.

Daß die Lipoidtheorie sich so lange hat halten können, darf man wohl dadurch zu erklären versuchen, daß das Lipoid hämolytisch in vitro war, und daß man damals Stoffe, die in vitro nicht hämolytisch waren, zur Hervorrufung von Hämolyse in vivo und daraus folgenden sekundären Anämien für ungeeignet hielt. Aber selbst wenn ein Stoff keine Hämolyse in vitro bewirkt, kann er, wie das aus *Seyderhelms* und *Nyfeldts* Untersuchungen hervorgeht, sehr wohl die Chromocyten schädigen, so daß sie in vivo der Hämolyse verfallen und so eine hämotoxisch-hämolytisch-hyperchrome Anämie hervorrufen.

Seyderhelm brachte, wie gesagt, die Untersuchungen über die Bothriocephalusanämien im allgemeinen und über die perniziöse Anämie im besonderen über den toten Punkt hinweg, auf dem sie sich befanden.

Er hatte bei Pferden, die an perniziöser Anämie litten, immer Gastrophiluslarven nachweisen können, die Larven der Pferdebremse (Oestrus equi) im Magen dieser Tiere. Er vermutete einen Zusammenhang zwischen diesen Gastrophiluslarven und der perniziösen Anämie, und durch Extraktion der macerierten Larven mit physiologischer Kochsalzlösung kam eine proteinhaltige Flüssigkeit zu stande, die, Kaninchen injiziert, im stande war, eine hämotoxisch-hämolytisch-hyperchrome Anämie hervorzurufen. Diese Flüssigkeit war nicht hämolytisch in vitro, übte jedoch, in den Organismus injiziert, eine hämo-myelotoxische Wirkung aus. Dieses Toxoprotein, das *Seyderhelm* Östrin nannte, war so giftig, daß die aus 10—20 Larven erhaltene Menge genügte, um eine schwere Anämie bei einem Kaninchen hervorzurufen, während die Lipoidfraktion dieser Extrakte wenig anämisierend war, so daß das Lipoid von 100 Larven nur eine leichtere „sekundäre" Anämie bei einem Kaninchen hervorzurufen im stande war.

Seyderhelm versuchte nun, einen ähnlichen Stoff aus Bothriocephalus, Ascaris und Taenia herzustellen. Er zerriß deshalb Bothriocephalusexemplare mittels Quarzsand und extrahierte unter Umschütteln mit 50%igem Alkohol. Darauf filtrierte er den Alkohol ab und tropfte die gleiche Menge absoluten Alkohol dazu. Innerhalb 24 Stunden kam ein weißes Präcipitat zu stande, und das wurde auf gehärtetem Filter abfiltriert, dann mit absolutem Alkohol und Äther ausgewaschen, worauf es getrocknet wurde. Durch Auflösung dieses Präcipitats in Wasser, wieder Fällen mit Alkohol, Abfiltrieren und Trocknen des Präcipitats gelang es ihm, einen Stoff „rein" darzustellen, den er Bothriocephalin nannte. Dieser Stoff konnte in physiologischer Kochsalzlösung gelöst werden, und in vitro hämolysierte diese Lösung Chromocyten nicht, rief aber durch Injektion bei Kaninchen eine schwere Anämie hervor. Zum Beispiel fiel die Chromocytenzahl bei einem Kaninchen, das intravenöse Injektionen bekam, von 5,880.000 auf 1,680.000, gleichzeitig fiel der Hämoglobinprozent von 59 auf 20. Der Index colorimetricus stieg von 0·50 auf 0·60, und die Leukocytenzahl fiel von 10.600 auf 4600. Außerdem traten einige Makrocyten und Normoblasten auf. In den Organen fand sich Hämosiderose und zahlreiche Megaloblasten im Knochenmark.

Durch Injektion von Bothriocephaluslipoid konnte *Seyderhelm* nur eine simple Anämie bei seinen Kaninchen hervorrufen.

Aus diesen Versuchen zog er dann den Schluß, daß die Bothriocephalen ein Toxoprotein enthalten, das sicher auch als Ursache der menschlichen perniziösen Anämie angesehen werden dürfte.

Daß solche Proteine im stande sind die Darmwand des Wirtes zu passieren, zeigen *Isaacs* und *Van den Veldens* Versuche, indem diese Autoren Präcipitine für Bothriocephalusprotein im Blut des Wirtes nachweisen konnten.

Später haben *Becker, Helander* und *Simola* diese *Seyderhelm*schen Untersuchungen über das Bothriocephalin erweitert, teils seine chemische Natur näher untersucht, teils die Versuche über seine Wirkung auf den tierischen Organismus erweitert. Sie wiesen nun nach, daß Parasiten von Patienten mit perniziöser Anämie oft sehr brüchig und mehr oder weniger autolysiert waren. Außerdem enthielten alle Bothriocephalen immer Massen von Kolibacillen. Durch Benutzung der schon beschriebenen, von *Seyderhelm* angegebenen Technik, stellten sie ein „reines" Bothriocephalin her, das, in Wasser aufgelöst, eine opake, schäumende Flüssigkeit bildete, die in Verwesung überging, wenn man sie bei Zimmertemperatur stehen ließ. Diese Lösung enthielt einige Albumosen und ein Protein mit Kohlenhydratgruppen; sie war in vitro nicht hämolytisch. Bei Aufbewahrung verlor die Lösung allmählich ihre toxische Eigenschaft. Außerdem glauben sie, den Nachweis erbracht zu haben, daß die verschiedenen Bothriocephalusexemplare verschiedene Mengen Toxin enthalten.

Durch intravenöse Injektionen dieses Bothriotoxins konnten sie an Kaninchen nun eine Anämie hervorrufen, die nicht sehr ausgesprochen war, die aber einen deutlich erhöhten Index colorimetricus, zahlreiche Normoblasten und ausgesprochene Polychromasie aufwies. Die Leukocytenzahl zeigte Tendenz zum Steigen und ab und zu fand sich Eosinophilie. Das Knochenmark war hyperplastisch und in Leber und Milz fand sich Hämosiderose.

Um die Anämie hervorzurufen und zu unterhalten, waren sie genötigt, die Dosis von Injektion zu Injektion zu erhöhen, und hörten sie mit den Injektionen auf, so wurde das Blutbild wieder normal.

II. Eine typische perniziöse Anämie wird häufig bei Patienten mit Strikturen im Dünndarm beobachtet.

Die erste hierhergehörige Beobachtung wurde von *Hale Withe* 1890 gemacht. In *Warfinges* großer Sammelarbeit über Darmstriktur findet sich ein Patient, der außer seiner Darmstriktur auch eine hyperchrome Anämie hatte. Die nähere Natur dieser Anämie wird jedoch nicht beschrieben.

Besonders jedoch durch *Fabers* Arbeit aus dem Jahre 1905 wurde das Zusammenspiel von Darmstriktur und perniziöser Anämie der Untersuchung unterzogen. Vorher war man, abgesehen von den beiden schon genannten Fällen, darauf aufmerksam geworden, daß Darmstriktur oft mit Anämie verbunden ist. Schon *König* betonte in seiner bekannten Arbeit über Darmtuberkulose, daß Patienten mit Darmstrikturen oft sehr blaß wären, und es war gerade in einem Fall von narbenartig geheilter tuberkulöser Darmstriktur, daß *Faber* die typische perniziöse Anämie beobachtete. Er hegte denn auch keinen Zweifel, daß die Darmstriktur und die Anämie in einen näheren Konnex zueinander als dieses bloß zufällige Zusammentreffen gesetzt werden müßten. Er stellte daher auch die Hypothese auf, daß die Strikturen die indirekte Ursache der Anämie wären, indem sich in den über den Stenosen dilatierten Darmpartien toxische Stoffe bildeten, die durch Resorption ins Blut den Anstoß zur Entwicklung der perniziösen Anämie geben.

Falls diese Theorie Geltung haben sollte, müßte man erwarten, daß nach *Fabers* Mitteilung ähnliche Berichte in der Folge veröffentlicht werden müßten, — und die Fälle blieben auch nicht aus.

Schon nach einem Jahre konnte *Peter T. Holst* über einen Fall von Darmstriktur und perniziöser Anämie berichten, und *Tallquist* sah 1899 eine perniziöse Anämie nach einer Kolonstriktur entstehen. Und aus England kam wenige Jahre später die Mitteilung über einen ähnlichen Fall von typischer perniziöser Anämie und gleichzeitigen Darmstrikturen (*Barker* und *Hunter*).

Meulengracht konnte im ganzen 7 Fälle solcher Strikturanämien sammeln, und er selbst hat 3 davon untersucht. In einem dieser Fälle konnte er Myriaden von Bakterien nachweisen, überwiegend Koli, aber auch Streptokokken und Diplokokken in der resezierten, stark dilatierten Darmpartie, und in einem zweiten Fall konnte er zahlreiche und verschiedenartige Bakterien im Duodenalsaft nachweisen, der mit der Duodenalsonde bei nüchternem Magen ausgehebert war. Er äußert sich daher im Einklang mit *Faber*, daß man gerade in dem dilatierten Darmabschnitt mit der veränderten, rundzellinfiltrierten Schleimhaut eine verstärkte Resorptionsfähigkeit annehmen muß, da das krankhaft veränderte Darmepithel nicht lange eine effektive Barriere gegenüber Stoffen bildet, die normalerweise im Darm zurückgehalten werden. Diese Stoffe könnten nun entweder bakteriellen Ursprungs sein oder von Zerfallsprodukten der Nahrungsstoffe herrühren.

Ad. Schmidt berichtet über 2 Fälle, und aus den letzten Jahren liegen weitere

Mitteilungen von Darmstrikturen und perniziöser Anämie vor. Von diesen Fällen ist einer von *Kretz,* einer von *Deutsch* mitgeteilt, während *Zadek* vier und *Rindfleisch* einen mitgeteilt hat. Im ganzen kennt man somit 16 Fälle.

Die Frage ist nun, ob diese perniziösen Anämien in bezug auf die Strikturen primär oder sekundär sind. Man könnte sich ja denken, daß die Widerstandskraft des anämischen Organismus gebrochen wäre, so daß er der tuberkulösen Infektion leichter zum Opfer fiel; aber hiergegen spricht, daß man in einigen Fällen sichere Stenosesymptome verschiedene Jahre vor den ersten Anzeichen von Anämie hat nachweisen können. Außerdem würde man wohl weit mehr Fälle von Striktur und Anämie erwarten können, falls die Strikturen in bezug auf die Anämie sekundär wären.

Es lag daher der Versuch nahe, eine solche Strikturanämie experimentell hervorzurufen. *Seyderhelm, Lehmann* und *Wichels* gelang es auch, solche Strikturanämien experimentell an Hunden durch künstlich bewirkte Striktur des Ileums hervorzurufen. Bei zwei Hunden entstand eine hyperchrome Anämie, und in dem dilatierten Darmstück fanden sich zahlreiche Kolibacillen. Dagegen konnte man in den entsprechenden Darmabschnitten bei den Hunden, die nicht anämisch geworden waren, keine Kolibacillen nachweisen.

Es muß also ein kausaler Konnex zwischen den Darmstrikturen und perniziöser Anämie vorhanden sein. Man muß sich denken, daß die Striktur den Anstoß zur Bildung hämotoxischer Stoffe gibt, und daß die Resorption derselben durch diese krankhaft veränderten Darmabschnitte bedeutend vermehrt ist. Wenn diese Stoffe ins Blut übergehen, üben sie ihre hämo-myelotoxische Eigenschaft aus, und es kommt in einzelnen Fällen zu einer perniziösen Anämie. *Fabers* Auffassung hat also ihre Bestätigung gefunden, teils durch die zahlreichen über diesen Gegenstand veröffentlichten Mitteilungen, teils durch die experimentellen Untersuchungen, die von *Seyderhelm, Lehmann* und *Wichels* angestellt sind.

III. Bei einer anderen Darmerkrankung, der Sprue, sieht man ab und zu gleichzeitig perniziöse Anämie.

Eine hyperchrome Anämie ist sowohl bei tropischer als auch bei nichttropischer Sprue beobachtet worden. Die ersten Mitteilungen über solche Befunde stammen aus 1892. In diesem Jahre findet und beschreibt *Thin* Fälle schwerer Anämien von perniziösem Typ mit erhöhtem Index colorimetricus bei Sprue. Er erklärt, daß die Anämie auf Intoxikation vom Intestinum aus beruhen muß.

Später wurden *Thins* Beobachtungen von einer Reihe von Autoren bestätigt, indem *Scheer, Schaeffer, Umber, Thaysen, Blumgarten, v. Noolen, Elders, Wood, Manson-Bahr, Low, Stephan Jörgensen* und *Warburg* und *J. E. Holst* perniziöse Anämien sowohl bei tropischer als auch nichttropischer Sprue fanden und beschrieben.

Alle diese Autoren sind sich darin einig, daß sich bei Sprue eine hyperchrome Anämie finden kann. Oft ist die Anämie so prädominierend, daß die Sprue übersehen wird. So sagt *Brown,* daß die toxämische Sprue in England oft verkannt wird und für eine reine perniziöse Anämie gehalten wird. Aber hiermit hört die Einigkeit der Verfasser in dieser Beziehung auch auf. Denn forschen

wir nach, wie häufig und zu welchem Zeitpunkt der Krankheit die Anämie beginnt, so sind die Meinungen stark divergierend.

Van der Scheer, v. Noolen, Elders, Wood und *Brown*, alle Autoren, die ein großes Patientenmaterial zu ihrer Verfügung haben, geben an, daß sich häufig perniziöse Anämie bei Sprue findet. *Manson-Bahr* äußert sich sogar, daß sich immer ein Blutbild findet, das ganz an perniziöse Anämie erinnert.

Low meint dagegen, daß sich in der ersten Spruezeit keine Blutveränderungen nachweisen lassen, sondern daß erst eine Leukopenie auftritt, ohne daß eine Verschiebung unter den verschiedenen Leukocytengruppen zu stande kommt. Hieran schließt sich dann eine zunehmende Poikilocytose, und gleichzeitig treten basophil punktierte Blutkörperchen auf. Allmählich tritt eine Anämie ein, und es entwickelt sich das Bild mehr und mehr in Richtung einer perniziösen Anämie, um schließlich einer solchen ganz zu gleichen.

Van der Scheer gibt uns ein etwas anderes Bild der Blutveränderungen bei Sprue. Bei Beginn der Anämie folgen die Chromocyten und das Hämoglobin einander, so daß der Index colorimetricus unverändert bleibt. Wenn aber die Anämie einen gewissen Grad erreicht hat, nehmen die Chromocyten verhältnismäßig mehr ab, so daß der Index colorimetricus über 1 steigt. Er findet immer eine ausgesprochene Poikilocytose, dagegen nie Megaloblasten und nur wenige Normoblasten. Die Blutveränderungen könnten hiernach von der Dauer der Krankheit und vielleicht auch von ihrer Stärke abhängig scheinen.

Über die Ursache der Sprueanämie sind die Meinungen geteilt. Anfangs war man meist geneigt, die Anämie als eine Folge der „Darmatrophie" aufzufassen. Aber seit *Fabers* pathologisch-anatomischer Untersuchung eines solchen Falles, wo er nachwies, daß eine solche Darmatrophie nicht vorhanden war, ist man von der „Darmatrophie" ganz abgekommen.

Bei einzelnen Patienten mit Sprue findet man Veränderungen in der Magensekretion. So tritt ab und zu komplette Achylia gastrica auf. *Escoffre* führt an, daß er bei 14 Patienten mit tropischer Sprue entweder Subacidität oder Anacidität findet, und *van der Scheer* meint gleichfalls, daß die achylische Gastritis auch bei der Pathogenese der Anämie eine Rolle spielt.

IV. Genuine kryptogene perniziöse Anämien.

Wenn wir hiernach zur eigentlichen kryptogenen perniziösen Anämie übergehen, so haben wir schon erwähnt, daß weder die Hypothese der Magenatrophie noch die der Darmatrophie die Feuerprobe der Nachuntersuchungen bestanden hat, aber es verbleibt die Frage der Achylie.

Im Jahre 1899 konnten *Faber* und *Bloch* 33 Fälle von perniziöser Anämie mit Achylia gastrica sammeln, ein Befund, der später an einem weit größeren Material bestätigt wurde. So konnten *Levine* und *Ladd* 1921 über 122 Fälle typischer perniziöser Anämie berichten, und nur in einem einzigen Falle fehlte die Achylie, und *Martius* hat ja sogar den Satz formuliert: Ohne Achylie keine perniziöse Anämie.

Als organisches Substrat solcher Achylie wiesen *Faber* und *Bloch* — gleichfalls durch postmortale Formalininjektionen — eine ausgesprochene Gastritis nach. Eine solche Gastritis könnte sehr wohl mit guterhaltenen Drüsen vereinbar

sein, so daß keine Anadenie zu bestehen braucht, um eine komplette Achylie zu machen. Bei diesen postmortalen Formalininjektionen wiesen nun *Faber* und *Bloch* nach, daß sich bei perniziöser Anämie konstant eine ausgesprochene Gastritis findet. Diese hatte wohl eine gewisse Tendenz zur Kombination mit Atrophie, aber eine solche Atrophie fand sich, selbst bei einer kompletten Anacidität, nicht immer.

Ganz konstant ist die Achylie nun bei der perniziösen Anämie nicht. *Faber* und *Gram* haben so 4 Fälle ganz typischer perniziöser Anämien beschrieben, wo die Ventrikelsekretion erhalten war. Das gehört jedoch derart zur Ausnahme, daß man berechtigt ist, diese Fälle als eine besondere Gruppe auszuscheiden.

Den Zusammenhang zwischen Anämie und Gastritis suchten *Faber* und *Bloch* zuerst so zu erklären, daß beides gleichlaufende Folgesymptome einer chronischen Intoxikation wären und diese, meinten sie, beruhe auf einem im Darmkanal gebildeten Gift, das sowohl die Gastritis als auch die Anämie und die zuweilen nebenherlaufenden Degenerationsprozesse bewirken sollte, die sich in der Medulla, besonders in den Hinter- und Seitensträngen, fänden.

Diese Theorie gab *Faber* jedoch später wieder auf, da er Fälle perniziöser Anämie beobachtete, wo er viele Jahre früher eine schon vorhandene Achylia gastrica ohne Anämie konstatiert hatte. So teilte *Faber* 1913 einige Fälle perniziöser Anämie mit, wo die Achylie bis zu 13 Jahren vor Ausbruch der Anämie beobachtet war. *Faber* zog hieraus den Schluß, daß die Achylie im Verhältnis zur Anämie primär sein, und daß diese wieder eine Folge der Achylie sein müßte.

Spätere Beobachtungen anderer Autoren haben *Fabers* Befund auch bestätigen können. So hat *Bie* einen Fall mitgeteilt, wo die Achylie 12 Jahre vor der Anämie nachgewiesen war, und *Levine* und *Ladd* teilen 2 Fälle mit, wo die Achylie 6 bzw. 2 Jahre vor der Anämie nachgewiesen war. *Wilkinson* hat gleichfalls 2 Fälle, wo die Anämie 10 bzw. 3 Jahre nach Nachweis der Achylie auftrat. *Hurst* hat im ganzen 13 solche Fälle aus der Literatur sammeln können, wo die Achylie bis zu 13 Jahren vorher nachgewiesen war, und hierzu kommt ein von *Nyfeldt* beobachteter Fall, wo der Patient seine Achylie 20 Jahre hatte, bevor die Anämie nachgewiesen werden konnte und auch nur als eine beginnende, aber typische perniziöse Anämie.

Als weitere Stütze seiner Theorie führte *Faber* außerdem an, daß man bei Achylien häufig simple hypochrome Anämien findet. Zusammen mit *H. C. Gram* hat *Faber* so bei 90 Achylikern eine hypochrome Anämie in 36·5% der Fälle gefunden und in einem vereinzelten Fall eine sehr schwere Anämie mit einem Hämoglobinprozent von 34, mit einem Index colorimetricus aber von 0·5.

Um zu erklären, weshalb so häufig bei Achylia gastrica anämische Zustände auftreten und ab und zu perniziöse Anämie, lenkte *Faber* im Jahre 1913 die Aufmerksamkeit darauf, daß die mangelhafte Magenverdauung neue und veränderte Wachstumsbedingungen für eine vermehrte Darmflora schafft. Diese Darmflora solle schon im Magen oder jedenfalls im Duodenum beginnen. Zur Stütze dessen führt *Faber* mit Bezug auf Untersuchungen *Alfred Madsens* an, daß der normale Magen und Duodenum als steril oder jedenfalls als sehr keimarm angesehen werden müssen. Daß das wirklich der Fall ist, beweisen vollends die zahlreichen und übereinstimmenden Resultate, zu denen die verschiedensten

Forscher gekommen sind, indem *Eschericht, Madsen* und *Yundell, Bartle* und *Harkins, Hess, Dawson, Hirschberg* und *Liefmann, Cusching* und *Livingrod, Brotzu, Gilbert, Dominici, Grassmann, Kuttner, Hansen, Bogendörfer, Királyfi, Mac Fadaye Nencki* und *Sieber, Marfan, McNeal* und *Chase, Meyeringh, Moro, Plonsker* und *Rosenbaum, Seyderhelm, Becker, Venables, Knott* und *Bowel, Wichels* und *Winterstein* dartun, daß der normale Magen, Duodenum und der oberste Jejunumabschnitt steril sind, oder wenn sich hier Bakterien finden, daß sie sehr gering an Zahl sind.

Wir wollen nun aber sehen, wie das Verhältnis wird, wenn es sich um eine Achylia gastrica handelt. Wir müßten ja erwarten, eine stark vermehrte Flora zu finden, wenn *Fabers* Theorie richtig wäre.

In der Literatur finden sich allerdings einzelne Fälle, wo man bei den Achylikern keinen Unterschied feststellen konnte, da deren Magen und Duodenum steril waren. So haben *Bartle* und *Harkins* bei 3 Achylikern keine Bakterien in deren Duodenum finden können, und *Királyfi* verfügt gleichfalls über 2 Achyliker mit sterilem Duodenum. *Wichels* meint als Resultat seiner Untersuchungen feststellen zu können, daß der Magen bei Achylikern zwischen den Mahlzeiten steril ist.

Der größte Teil der Autoren ist aber darin einig, daß sich bei Achylie eine mehr oder weniger ausgesprochene Kolonflora unweit des Pylorus findet. So findet *Bogendörfer* Kolonflora unweit des Pylorus bei Achylie, während er bei Normalen Bacterium coli erst 2·5 *m* vom Pylorus entfernt findet, und Forscher wie *Gorke, Hirschberg* und *Liefmann, Hoefert, Lindemann* und *Becker* finden Bakterien, besonders Bacterium coli, im Magen bei Achylie.

Bei Patienten mit Achylie und gleichzeitiger perniziöser Anämie finden *Becker, Grassmann, Gorke, Bogendörfer, Meulengracht, Királyfi, Hoefert* und *Tinozzi* Bacterium coli im Magen und Duodenum, und *Goldmann* findet mit der *Einhorn*schen Sonde, daß der Jejunalinhalt bei einem Fall von perniziöser Anämie schon 75 inches (Zoll) von der Zahnreihe eine Unzahl Bakterien enthält, 32 bis 50 Millionen Keime pro Kubikzentimeter Darmsaft, besonders Bacterium coli und Streptokokken vom Gammatypus.

Diese Resultate scheinen etwas widersprechend zu sein, aber stellen wir uns nun die Frage, weshalb Ventrikel und Duodenum normalerweise steril sind, so scheint sich in der Antwort darauf eine Erklärung zu ergeben.

Einzelne Forscher wie *Gregersen* und *Hajos* meinen, daß die Sterilität des Magens auf seinem HCl-Gehalt beruht, da das Pepsin keine bactericiden Eigenschaften besitzt. Diese Anschauung wird auch von *Gorke, Meyeringh* und *Wichels* geteilt, während *Kopeloff* nicht glaubt, daß die Magenacidität und die Darmflora zueinander in Relation gebracht werden können.

Die Frage ist nun, ob HCl allein die Sterilität verursacht. Das kann bei einer oberflächlichen Betrachtung so scheinen, aber wie bereits erwähnt, finden doch einzelne Forscher einen sterilen Magen und Duodenum, trotzdem gleichzeitig eine Achylie nachgewiesen wurde. Hiernach scheint die Sterilität also nicht allein auf dem HCl-Gehalt des Magens zu beruhen, und da sie auch nicht auf dem Pepsin beruht, muß man die Ursache wo anders suchen. *Bartle* und *Harkins* behaupten denn auch, daß die Magensterilität als Ursache teils den HCl-Gehalt,

teils andere Elemente — „Chemical Constituent or Enzyme" — hat, und *Dawson* ist derselben Anschauung.

Weitere Untersuchungen deuten denn auch darauf hin, daß sich im Darm selbständige Kräfte finden, die eine bactericide Wirkung ausüben. So konnte *Borchardt* in einer Mischung von Dünndarm- und Pankreassaft Lysine gegenüber Bacterium coli, typhi und dysenteriae nachweisen. *Landsberger* brachte Bacterium prodigiosus direkt in den Dünndarm beim Menschen und wies nach, daß diese Bakterien im Darm getötet werden.

Besonders jedoch durch *Ganters* und *van der Reis'* Untersuchungen mittels der Darmpatrone bekommen wir genauere und exaktere Kenntnis von diesen Phänomenen. Diese Forscher brachten nämlich Bacterium prodigiosus, Staphylococcus citricus, Hefezellen und Bacterium coli in die Darmpatrone und ließen sie in den Darm hinabgleiten. Darauf öffneten sie die Patrone und ließen den Darmsaft einströmen. Sie konnten so zeigen, daß die hineingebrachten Bakterien vom Dünndarmsaft getötet wurden, während der Kolonsaft unwirksam war. Außerdem wiesen sie nach, daß die Dünndarmbactericidie vom Füllungszustand des Darms und der Diät unabhängig war. Doch meinen diese beiden Autoren, daß sich normalerweise eine äußerst arme Bakterienflora im Duodenum findet, so daß dieses in des Wortes eigentlichster Bedeutung nicht steril ist.

Bogendörfer und später *Bogendörfer* und *Bucholz* konnten *Ganters* und *van der Reis'* Versuche bestätigen, indem sie mit der Sonde den Darmsaft aspirierten und ihn durch ein *Haen*sches Filter filtrierten. Das Filtrat wurde dann einem Nährsubstrat zugesetzt, das mit dem Darmsaft iso-p_H gemacht wurde, und dann eine Kultur angelegt. Es zeigte sich nun, daß der Darmsaft der mittleren Darmpartien auf das Wachstum der Bakterien eine Hemmung auszuüben im stande war. Diese Eigenschaft wurde durch Erwärmung auf 60° zerstört. Außerdem stellten sie fest, daß dieser Faktor ein Sekretionsprodukt des Darmepithels sein müßte und gaben dem Faktor den Namen: „Bacteriostanin". Es zeigte sich, daß dieser Faktor lipoidlöslich war.

Wenn dieses Bacteriostanin ein Sekretionsprodukt des Darmepithels wäre, müßte man erwarten, daß Schädigungen des Darms vielleicht zu einer herabgesetzten oder aufgehobenen Funktion führen könnten, so daß der Stoff nicht genügend ausgeschieden würde. Dadurch würden ja Bedingungen für eine vermehrte Darmflora entstehen.

Bessaud-Bessert finden denn auch, daß Neugeborene mit Darmstörungen Bacterium coli in ihrem Magen und Duodenum beherbergen, und einen ähnlichen Befund erhob *Moro*; *Plonsker* und *Rosenbaum* finden gleichfalls sowohl Bacterium coli als auch lactis aerogenes im Magen bei Dyspepsien. Selbst einige Wochen nach Heilung der Dyspepsie haben sie noch diese Keime, besonders Bacterium coli, im Magen nachweisen können. Weiter geht aus ihren Untersuchungen hervor, daß Bacterium coli gut im Magen gedeihen kann, wenn nur p_H größer als 3·7 ist.

Für Tiere stellte *Klein* fest, daß die mit der Nahrung eingeführten Bakterien im Magen bei Kaninchen getötet werden, und *Kohlebrugge* wies nach, daß der leere Tiermagen praktisch steril ist. *Rolly* und *Liebermeister* fanden gleichfalls bei normalen Kaninchen sehr wenige Keime im Magen und Duodenum, und

führten sie Bakterien in diese ein, so wurden die Bakterien schnell getötet. Sie untersuchten deshalb systematisch den Darm- und Pankreassaft und die Galle auf bactericide Eigenschaften, aber es gelang ihnen nicht, die Existenz solcher Stoffe nachzuweisen. Sie halten sich deshalb zu dem Schlusse berechtigt, daß die Darmbactericidie auf einer Funktion des lebenden Darmepithels beruhen muß. Bei Beschädigungen desselben, z. B. durch Infektionen, wird diese Eigenschaft zerstört, und der Darmsaft wird plötzlich ein gutes Nährsubstrat.

Nach den Resultaten neuerer Untersucher scheint viel für diese Theorie zu sprechen, da *Bernheim-Karrer* durch Injektion von Dysenterietoxin, das die Darmschleimhaut schädigt, in den Mägen der Versuchstiere Bacterium coli nachweisen konnte, wohingegen die Injektion eines Diphtherietoxins, das nach diesen Autoren die Darmschleimhaut nicht schädigt, nicht zur Invasion von Bacterium coli in den Magen führte.

Daß Toxine wirklich solchen schädigenden Einfluß jedenfalls auf den Magen haben, zeigen teils *Jerusalems* Untersuchungen bei Menschen, die an akuten Infektionskrankheiten verstorben sind, teils *E. Thomsens* Versuche an Hunden. *Jerusalem* konnte nämlich eine ausgesprochene Gastritis bei Patienten mit Morbilli, Diphtherie, Meningitis epidemica und Sepsis nachweisen, und *E. Thomsen* fand gleichfalls eine ausgesprochene Gastritis bei seinen Versuchshunden, die größere Dosen Diphtherietoxin bekommen hatten.

Als ein letztes, aber überzeugendes Argument für *Fabers* Theorie mögen die von *Hartmann*, *Moynihan* und *Ivy* veröffentlichten Mitteilungen angeführt werden. Die zwei ersten Forscher hatten den Magen bei Menschen wegen Krebs exstirpiert und einige Zeit nach dieser Operation trat tödlich verlaufende perniziöse Anämie auf. Als *Ivy* zur näheren Untersuchung der Magensekretion bei seinen Versuchshunden den Magen vom restierenden Abschnitt des Intestinalkatarrhs isolierte, indem er den Oesophagus direkt mit dem Duodenum vereinigte, wurden die Hunde tief anämisch; zwei starben an ihrer Anämie, während ein dritter mittels Lebertran und Eisen geheilt wurde. Schließlich geben *Treupel* und *Rindfleisch* an, je einen Fall von perniziöser Anämie nach totaler Magenresektion gesehen zu haben.

Als ein weiterer Beweis der Intoxikationstheorie können auch die häufig klinisch zu beobachtenden Intoxikationssymptome, zu allernächst die febrilen Perioden, angeführt werden. Denn wenn auch viele Fälle beinahe bis zum Exitus afebril verlaufen, so kann man doch nicht verkennen, daß unregelmäßige Fieberperioden sowohl bei den kryptogenen als auch bei den Bothriocephalusanämien als ein Glied im Krankheitsbild auftreten. Auch die Veränderungen im Centralnervensystem müssen als Zeichen einer Toxikose gedeutet werden, da einfache Anämien niemals ähnliche Veränderungen veranlassen. Die ganze Müdigkeit des Patienten, das intoxizierte Aussehen deutet ja auch in die gleiche Richtung. Einzelne Autoren wollen diese Symptome jedoch als rein anämische deuten. Gegen eine solche Auffassung spricht, daß man häufig Blutungsanämien mit weit niedrigeren Chromocyt- und Hämoglobinwerten ohne Spur von Intoxikationssymptomen trifft, während Perniciosapatienten mit weit höheren Chromocyt- und Hämoglobinwerten in stark intoxiziertem Zustande, ja in tiefem Koma liegen können.

Nach diesen verschiedentlichen Erfahrungen lag es nahe, perniziöse Anämie bei Tieren mittels Bakterien und ihrer Abbauprodukte experimentell hervorzurufen zu versuchen. *Orudschien* und *Lüdke* gelang es denn auch, mit Hilfe subletaler Dosen von Typhus-, Paratyphus-, Dysenterie- und Kolibacillen eine Anämie beim Versuchstier zu bewirken. Der Hämoglobinwert sank oft bedeutend, ebenso die Chromocytenzahl. Außerdem trat etwas Polychromasie und Normoblasten auf. Diese Autoren konnten außerdem zeigen, daß es gleichgültig war, ob sie lebende oder tote Bakterien anwandten oder ob sie wässerige Extrakte von ihnen injizierten. Die hierdurch bewirkten Anämien mußten jedoch in die Gruppe der simplen hypochromen Anämien einrubriziert werden.

Kraus und *Ludvig* stellten ähnliche Versuche an und injizierten lebende Kulturen von Staphylokokken und Vibrionen. Dadurch konnten sie eine Anämie beim Versuchstier hervorrufen, indem die Chromocytenzahl bedeutend abnahm, und zugleich eine Makro-Mikro-Poikilocytose sowie eine ausgesprochene Leukocytose erregt wurde.

Zu dem gleichen Resultat sind *Streng* und *Todd* durch Gebrauch einer ähnlichen Technik gekommen.

Später nahm *Lüdke* seine Versuche in gemeinsamer Arbeit mit *Fejes* wieder auf. Sie stützten sich jetzt auf *Faust* und *Tallquists* Untersuchungen über das Bothriocephaluslipoid und versuchten deshalb ähnliche Stoffe aus gewöhnlichen Darmbakterien wie Bacterium coli, perfringens, putrificus, proteus und Streptokokken und Staphylokokken und außerdem aus Bacterium typhi, paratyphi A und B, dysenteriae und Vibrio cholerae zu extrahieren. Durch Ätherextraktion gelang es ihnen auch, hämolytische Lipoide aus diesen verschiedenen Bakterien herzustellen, und sie konnten zeigen, daß diese Lipoide zur Fettsäurereihe gehören.

Sie stellten nun mit diesen Lipoiden zunächst Hämolyseversuche in vitro an. Sie prüften nämlich die hämolytische Fähigkeit gegenüber einer 5%igen Aufschwemmung gewaschener Chromocyten, und sie zeigten, daß die Lipoide in stärkerem oder geringerem Grad hämolysieren konnten. Diese Hämolyse hing nämlich, ceteris paribus, von der Art der Chromocyten ab, indem die Chromocyten einiger Tierarten leichter als andere hämolysiert werden konnten. Ähnliche Verhältnisse waren schon früher für Antigene in bezug auf die Hämolysine aufgezeigt worden (*Ehrlich*, *Neisser* und *Wechsberg*, *Kraus* und *Clairmont*), da die Chromocyten bestimmter Tierarten gegenüber solchen Hämolysinen mehr oder weniger resistent sein konnten. Außerdem konnten *Lüdke* und *Fejes* zeigen, daß die Lipoidhämolyse durch Zusatz kleiner Mengen von Normalserum außerordentlich stark gehemmt bzw. aufgehoben wurde.

Diese hämolytischen Lipoide erwiesen sich als thermostabil.

Durch Injektionen einer solchen Lipoidlösung bei Kaninchen, Hunden und Affen konnten sie eine beträchtliche Anämie erregen. Bei allen Versuchstieren wurden einige Normoblasten, und bei sehr schweren Anämien außerdem einzelne Megaloblasten nachgewiesen. Außerdem trat eine Thrombopenie und Leukopenie mit relativer Lymphocytose auf. Ab und zu waren die Anämien hyperchrom.

Injizierten sie dagegen lebende oder abgetötete Bakterien, deren Lipoid nicht anämisierend wirken konnte, so gelang es ihnen nicht, die gleichen Veränderungen hervorzurufen, es entstand keine Anämie.

Lüdke und *Fejes* schließen ihre Arbeit mit der Erklärung, daß sie nicht wissen, wie diese hämolytischen Lipoide im Darm frei werden, und noch rätselhafter bleibt ihr Resorptionsmechanismus. Aber sie nehmen an, daß das Lipoid frei wird und dann das Darmepithel schädigt, und so ist die Möglichkeit der Resorption gegeben. Sie glauben außerdem feststellen zu können, daß die Injektion des Lipoids eine Gastritis hervorruft und sehen hierin die Möglichkeit einer Art von Circulus vitiosus.

Leider kann man aus ihrem Versuchsprotokoll nicht ersehen, wieviel Lipoid sie injiziert haben. Anscheinend stammt das Lipoid aus 2—5 *l* Bouillonkultur, das im Thermostaten bei 37° 6—8 Tage gestanden hatte. Außerdem haben sie, um das Lipoid in Wasser lösen zu können, Natriumcarbonat zugesetzt, ein Stoff, der an sich hämolytisch ist.

Die größte Bedeutung muß jedoch *Seyderhelms* Arbeit mit pathogenen Bakterien nach dem gleichen Prinzip, wie sie beim Bothriocephalus beschrieben wurde, beigelegt werden. Er stellte nämlich zuerst ein wässeriges Extrakt von Faeces her, die von Patienten mit perniziöser Anämie stammten. Von diesem wässerigen Extrakt stellte er durch Alkoholfällung einen lipoidfreien, proteinhaltigen Stoff her, der in Wasser als kolloide Lösung gelöst werden konnte. Eine solche Lösung wirkte in vitro nicht hämolytisch, aber Kaninchen intravenös injiziert, wurde eine schwere Anämie hervorgerufen. Es machten sich außerdem starke Anzeichen einer Intoxikation des Centralnervensystems bemerkbar. Er versuchte nun, ähnliche Stoffe aus Faeces normaler Personen herzustellen, und er konnte nachweisen, daß Faecesextrakt von normalen Menschen die gleichen Eigenschaften besaß.

In Zusammenarbeit mit *Noak* zeigte er, daß diese toxische Fraktion von den Darmbakterien stammte. Sie stellten nämlich Autolysate solcher Bakterien her, und durch ähnliche Alkoholfraktionierung konnten sie hämotoxische Fraktionen von Bakterienautolysaten darstellen. Sie schließen hieraus, daß die Faecesfraktion mit der Bakterienfraktion identisch sein müßte.

Durch intravenöse Injektionen von Lösungen solcher Bakterienfraktionen konnten sie bei Kaninchen typische perniziöse Anämien hervorrufen, wenn sie die Dosis dauernd erhöhten. Es trat ein starker Zerfall von Chromocyten ein, so daß ihre Zahl bedeutend abnahm, und gleichzeitig eine kräftige Reduktion der Hämoglobinmenge eintrat. Aber diese nahm nicht im selben Grad und Verhältnis wie die Chromocyten ab, diese nahmen in stärkerem Grad ab, weshalb auch eine hyperchrome Anämie entstand. Außerdem trat eine neutrophile Leukocytose ein, die allerdings unmittelbar nach jeder Injektion von einer vorübergehenden Leukopenie abgelöst wurde, und nur bei den extremsten Anämien konnten sie eine Leukopenie nachweisen.

Histologisch fand sich eine ausgesprochene Degeneration der parenchymatösen Organe und außerdem Hämosiderose in Leber und Milz.

Diese Wirkung des Toxins kam nur bei parenteraler Zufuhr zu stande, während die Zufuhr per os ohne Wirkung war. Von besonders starker Wirkung war die intravenöse Injektion.

Sie stellten ähnliche Fraktionen von apathogenen Bakterien her, aber diese Fraktionen erwiesen sich als unwirksam.

Sie schließen aus diesen Versuchen deshalb, daß es sich um eine besondere

Eigenschaft bei den pathogenen Bakterien handeln muß, und daß die Wirkung dieser Eigenschaft der des Pyrodins an die Seite gestellt werden muß, das ja auch in vitro nicht hämolytisch ist, das sich aber in vivo als ein exquisit anämisierendes Gift offenbart. Aber sowohl das Pyrodin als auch das Toluylendiamin gibt Anstoß zur Bildung von Aposomen in den Chromocyten, den sog. *Heinz-Ehrlich*schen Körperchen, oder zur Bildung von Methämoglobin, Bildungen, die bei diesen bakteriellen Giften nicht beobachtet wurden.

Durch intravenöse Injektionen dieser bakteriellen Gifte sowohl wie nach Injektion von Bothriocephalin konnten sie eine bedeutende Resistenzverminderung bei den Chromocyten gegenüber hypotonen Salzlösungen nachweisen. Im Reagensglas konnte jedoch eine solche Resistenzherabsetzung nicht wahrgenommen werden, da die Resistenz nach Zusatz von Hämotoxin unverändert blieb. Sie diskutieren deshalb die Möglichkeit der Mitwirkung besonderer Organe in vivo, wie der Milz und Leber.

Da *Seyderhelm* nun nicht erklären konnte, weshalb nicht alle Bothriocephalusträger im besonderen und alle Menschen im allgemeinen perniziöse Anämie bekämen, nahm er eine verschiedene Darmpermeabilität bei Gesunden und bei perniziös Anämischen an. Er versuchte die Richtigkeit seiner Theorie durch Herstellung ähnlicher Fraktionen von Mesenteriallymphdrüsen, teils von Gesunden, teils von Kranken, die an perniziöser Anämie gestorben waren, zu beweisen.

Von Mesenterialdrüsen, die von 5 Perniciosakranken stammten, konnte er eine Fraktion herstellen, die, Kaninchen injiziert, gleichfalls eine hyperchrome Anämie bewirkte, während die Fraktionen, die von Drüsen von 10 Patienten mit anderen Krankheiten herstammten, nicht im stande waren, solche Anämien hervorzurufen. Er glaubt damit den Beweis geführt zu haben, daß die im Darm sich findenden bakteriellen Gifte durch normales Darmepithel nicht hindurchdringen können, während das Darmepithel perniziöser Patienten für diese Stoffe permeabel wäre.

Diese Permeabilität beruht, wie er meint, auf einer konstitutionell bedingten Eigenschaft des Darmepithels bei Perniciosapatienten.

Zahlreich sind jetzt die Versuche, die zur näheren Erforschung und Erklärung dieser Bakterienendotoxinanämien angestellt sind, aber alle haben zu negativem Resultat geführt. So ahmten *Busson* und *Kosian* diese *Seyderhelm*schen Versuche nach. Sie konnten wohl eine Anämie mittels Koliextrakten hervorrufen, und es traten auch einige Normoblasten auf, aber eine perniziöse Anämie konnten sie nicht hervorrufen. Dasselbe negative Resultat erzielte Autor, der auch nicht im stande war, eine perniziöse Anämie zu erregen.

Nur *Morton, Kahn* und *Torrey* gelang es, eine vorübergehende perniziöse Anämie bei Affen durch Injektion von Bacterium Welchii-Toxin hervorzurufen. Durch Untersuchung der Darmflora bei 33 perniziös Anämischen konnten sie nachweisen, daß die Faeces konstant Bacterium Welchii enthielten. Sie stellten deshalb ein Toxin aus diesen Bakterien her und injizierten dies Affen intravenös. Es entstand eine hyperchrome, hämolytische, megalocytäre Anämie sowie eine Leukopenie mit einer relativen Lymphocytose. Trotz fortgesetzter Injektionen schwand die Anämie ganz.

Nyfeldt nahm jedoch *Seyderhelms* Versuche wieder auf, und es gelang ihm, dessen Versuche und Versuchsresultate vollkommen zu bestätigen und weiter zu führen.

Zu diesen Versuchen verwendete *Nyfeldt* ausschließlich Kaninchen. Zur Injektion wurden teils genuine Autolysate, teils Alkoholpräcipitate solcher Autolysate angewendet. Diese Autolysate stammten teils von einer Anzahl pathogener Bakterien, nämlich Bacterium coli, Friedländeri, Welchii, typhi, Streptococcus haemolyticus und enterococcus, teils von einigen apathogenen Bakterien wie Bacterium lactis, prodigiosus und Micrococcus candicans.

Die Injektionen wurden alle intravenös gemacht, und wenn das Versuchstier nicht schon nach der ersten Injektion zu grunde ging, entwickelte sich bei ihm immer eine Anämie, wenn von pathogenen Bakterien stammendes Autolysat oder Präcipitat angewendet war. Diese Anämie war in den meisten Fällen eine hyperchrome, megalocytäre, leukopenische Anämie, deren ganzes Blutbild der menschlichen perniziösen Anämie ganz genau entsprach, und deren pathologisch-anatomischer Befund auch den pathologischen Veränderungen entsprach, die bei der Autopsie von Perniciosakranken nachgewiesen werden können.

So fiel die Chromocytenzahl bei einem Kaninchen, das intravenöse Injektionen von Kolibacillenpräcipitat in steigenden Dosen bekam, von 5,015.000 auf 1,490.000, gleichzeitig fiel das Hämoglobin von 84 auf 39%. Der Index colorimetricus stieg von 0·84 auf 1·30. Gleichzeitig fiel die Leukocytenzahl von 14.600 auf 3410, und die Lymphocyten nahmen von relativ 60·00 bis 93·75% zu. Der Mitteldiameter der Chromocyten stieg von 7·24 auf 10·01, während der kleinste Durchmesser von 6·00 auf 2·25 fiel, und die größten Durchmesser von 8·25 auf 15·00 anstiegen. Als Zeichen einer lebhaften und forcierten Regeneration vermehrte sich die Zahl der vitalfärbbaren Chromocyten von 4·5% auf 31%. Als Zeichen einer intravasculären Hämolyse traten zahlreiche Chromocytenschatten — *Norris-Lebedeff-Fåhraeus*sche Zellen — im Blut auf, wo man auch einige Megaloblasten und einzelne Normoblasten fand. Bei der Sektion wurde reichliche gelblichseröse Flüssigkeit im Peritoneum und in der Perikardhöhle nachgewiesen, wo außerdem hier und da einige petechiale, subperikardiale Blutungen zu sehen waren. Die Leber war groß und hell, die Milz von normaler Größe, sehr dunkel; die Nieren blaß, mit verwischter Zeichnung. Das Knochenmark war in toto in ein chromoblastisches Parenchym verwandelt.

Bei rechtzeitigem Aufhören der Injektionen gelang es, das Tier zur spontanen Remission zu bringen; diese war rein normoblastisch, wie sie bei den spontanen Remissionen bei Perniciosakranken vorkommt (*Zadek*, *Faber* und *Gram*).

Diese Präcipitate waren in vitro ahämolytisch; intravenös injiziert entfalteten sie jedoch eine bedeutende hämolytische Fähigkeit. Das erklärt sich dadurch, daß die Resistenz der Chromocyten in vitro durch Zusatz solcher Präcipitate herabgesetzt wird, und man darf daher auch annehmen, daß diese Präcipitate auch die Chromocyten in vivo den physiologischen, chromocytdestruierenden Faktoren des Organismus gegenüber herabzusetzen — zu sensibilisieren — im stande sind. So erklärt sich, daß wir eine typische hämolytische Anämie mit Hilfe ahämolytischer Stoffe hervorrufen können.

Nyfeldt versuchte daher, ein gewisses Quantum Chromocyten zu beseitigen,

ihre Resistenz in vitro durch Schütteln mit Glasperlen herabzusetzen und diese sensibilisierten Chromocyten dem Versuchstier dann zu injizieren. Es gelang auf diese Weise, eine schwere hämolytische Anämie hervorzurufen, nur fehlte in diesen Fällen die myelotoxische Noxe, weshalb denn auch keine Leukopenie wie in den Präcipitatversuchen, wohl aber eine neutrophile Leukocytose entstand.

Nyfeldt schließt aus diesen Versuchen, daß das unbekannte Toxin, das jetzt sozusagen alle Hämatologen für die Ursache der perniziösen, kryptogenen Anämie, jedenfalls in der großen Mehrzahl der Fälle halten, im Intestinaltractus gesucht werden muß, indem hier vorhandene pathogene Bakterien autolysiert und die dadurch freigewordenen Toxine durch die Darmwand hindurch ins Blut resorbiert werden. Hier üben sie zunächst vor allem ihre specifische hämotoxische Wirkung im besonderen und außerdem ihre allgemeine parenchymschädigende Wirkung im allgemeinen aus.

Aus all diesen oben zusammengestellten klinischen und experimentellen Tatsachen geht offenbar hervor, daß die Theorie einer vom Darmkanal stammenden Intoxikation jetzt das Hauptmoment in der Pathogenese der perniziösen Anämie ist, ein Moment, das schwerlich von der Hand zu weisen ist. Daß damit nicht die ganze Erklärung für die Natur dieser Krankheit oder eine Erklärung für alle Fälle hyperchromer Anämie gegeben ist, ist zweifellos. Es ist nur ein Glied in den Begebenheiten, die zu dem klassischen Krankheitsbild der perniziösen Anämie führen, aber es erscheint uns auch außer allem Zweifel, daß es ein wichtiges Glied ist.

Literatur: *Askanazy,* Der Peitschenwurm ein blutsaugender Parasit. D. A. f. kl. Med. **1896**, LVII, S. 104—117. — *Autor,* Zur Frage der Pathogenese der perniziösen Anämie. D. med. Woch. **1923**, S. 80 81. — *Babes,* Sur le bothriocéphale et l'anémie-bothriocephalique en Roumaine. Bull. de l'acad. de méd. **1895**, XXXIV, S. 214ff. — *Baelz,* Über einige neue Parasiten des Menschen. Berl. kl. Woch. **1883**, S. 234—238. — *Bard,* L'anémie bothriocéphalique. Sem. méd. **1902**, XXII, S. 241—243. — *Bartle* and *Harkins,* Am. j. of med. sc. **1925**, CLXIX. — *Becker Gösta,* Om blodbilledet hos bothriocephalusbaerare. Finska Lakaresällskabets Handlinger **1915**, LVII, S. 513—604; Kolibacillen und perniziöse Anämie. Acta societatis medicorum fennia „duodecim" **1926**, VII, S. 1—124. — *Becker Gösta, Helander Eino* u. *Simola Paavo,* Versuche mit Seyderhelms „Bothriocephalin". Zt. f. d. ges. exp. Med. **1925**, XLVIII, S. 204—225. — *Bernheim-Karrer J.,* Experimentelle Beiträge zur Koliinfektion des Dünndarms. Mon. f. Kind. **1923**, XXV, S. 6—16. — *Bessaud Georg* u. *Bossert Otto,* Zur Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen. Jahrb. f. Kind. **1919**, LXXXIX, S. 213—238 u. 269—323. — *Bie Valdemar,* Achylia gastrica med Enteritis og Anaemi. Ugeskrift for Laeger **1919**, S. 825—833; Pernicious Anaemia, gastric achylia and enterit. Lanc. **1922**, I, S. 631—633. — *Biermer,* Naturforscherversammlung. Dresden **1868**; Korr. f. Schw. Ä. **1872**, I. — *Blumgarten Hermann C.,* Three fatal adult cases of malabsorption of fat. A. f. inn. Med. **1923**, XXXII, S. 113—128. — *Blumenthal Franz* u. *Hamm Albert,* Bakteriologisches und Klinisches über Koli- und Parakoliinfektionen. Mitt. a. d. Gr. **1908**, XVIII, S. 642—672. — *Bogendörfer Ludwig,* Über Bakteriostanine, lipoidartige, bakterienhemmende Stoffe im Dünndarmsaft und in den Darmepithelien. Zt. f. d. ges. exp. Med. **1924**, XLI, S. 637—653; Über die Flora des menschlichen Dünndarms. D. A. f. kl. Med. **1922**, CXL, S. 257ff. — *Bogendorfer Ludwig* u. *Bucholz,* Untersuchungen über die Bakterienmenge im menschlichen Dünndarm. D. A. f. kl. Med. **1923**, CXLII, S. 318—329. — *Borchardt W.,* Biologische Untersuchungen über die Natur des d'Herelleschen Phänomens. Kl. Woch. **1923**, VII, S. 295—297. — *Borries G. V. Th.,* Achylie og anaemi ved polyarthroitis chronica. Hospitalstidende **1915**, S. 1015—1024. — *Botkin S.,* Klinische Vorlesungen, gesammelt von Sirotinin. 1. Lief., S. 59. Petersburg **1885**. — *Boycott,* A note on the poisonousness worms. J. of path. and bact. **1905**, X; Anaemia in ankylostomiasis. Br. med. j. **1907**, XI, S. 1318—1320. — *Brotzu L.,*

Sulla desinfezione del canale intestinale. Zbl. f. Bakt. **1895**, XVII, S. 726 27. — *Brown C.*, Sprue, its diagnose and treatment. London **1908**. — *Bruhn-Fahraeus M.*, Två fall af bothriocephalus-anaemi. Hygiea **1896**, LVIII, S. 561—579. — *Busson B.* u. *Kosian M.*, Über Anämie durch Bakterienextrakte. Zt. f. d. ges. exp. Med. **1921**, XXV, S. 199—210. — *Christoffersen N. R.*, Om thricocephalus dispar. Disputats Köbenhavn. **1913**. — *Coates*, Pernicious anaemia with foci of infection in the alimentary tract. Br. med. j. **1923**; zit. hos *Denecke*. — *Courmont Jules* et *André*, Sur un cas d'anémie pernicieuse bothriocephalique. J. de phys. et de path. gén. **1903**, V, S. 353—359. — *Dawson Bertrand*, The microbic factor in gastro-intestinal disease and its treatment. Lanc. **1911**, I, S. 1124—1129. — *Deutsch*, Ein Fall von hyperchromer Anämie infolge einer Dünndarmstriktur bei einem Kinde. Med. Kl. **1926**. — *Dirksen*, Über schwere Anämie durch Taenia solium. D. med. Woch. **1903**, XXXIX, S. 106. — *Ehrlich Paul* u. *Lazarus A.*, Die Anämie. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. VIII, S. 85—189. Wien **1898**. — *Ehrström R.*, Zur Frage des gastrointestinalen Urprungs der perniziösen Anamie. Zt. f. kl. Med. **1927**, CV, S. 106ff. — *Eichorst Hermann*, Die progressive perniziöse Anämie. Leipzig **1878**, S. 375. — *Eisenlohr C.*, Blut und Knochenmark bei progressiver perniziöser Anämie und bei Magencarcinom. D. A. f. kl. Med. **1877**, XX, S. 495—506. — *Elders C.*, Tropical sprue and pernicious anaemia. Lanc. **1925**, I, S. 75—77. — *Elders* and *Matthew*, Pernicious anaemia following parturition. Lanc. **1903**, XI, S. 371. — *Ernst*, Einige Fälle von Ankylostomiasis nebst Sektionsbefunden. D. med. Woch. **1888**, S. 291—294. — *Escherich*, Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehung zur Physiologie der Verdauung. Stuttgart **1886**. — *Escoffre*, Du fonctionnement de l'estomac dans la diarrhoe chronique. Thèse de Bordeaux **1897**. — *Ewald C. A.*, Bericht über den Verlauf des am 16. Oktober 1895 vorgestellten Falles von perniziöser Anämie. Berl. kl. Woch. **1896**, X, S. 218; Klinik der Verdauungskrankheiten. III. Berlin **1902**. — *Faber Knud*, Perniciös anami som Følge af Tarmlidelse. Hospitalstitende **1895**, Nr. 23; Perniziöse Anämie als Folge von Darmleiden. Berl. kl. Woch. **1897**, XXX; Ein Fall von chronischer Tropendiarrhöe (Sprue) mit anatomischen Untersuchungen des Digestionstractus. A. f. Verdkr. **1904**, X, S. 333—354; Beiträge zur Pathologie der Verdauungsorgane. S. Karger, Berlin **1905**; Achylie mit Anämie. Med. Kl. **1909**; Anämische Zustände bei der chronischen Achylia gastrica. Berl. kl. Woch. **1913**, XXI, S. 958—962; Internal Congres of medicine. London **1913**; **1914**, Sect. VI, part. XXII, S. 57—60; Akute und chronische Gastritis. Kraus u. Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. **1915**; Traitement par des proteines de certains cas d'anémie pernicieuse et pathogénie de cette affection. Presse méd. **1922**, LXXXI, S. 1—28; Lectures on internal Medicine. P. Hoeber, New York **1927**. — *Faber Knud* u. *Bloch C. E.*, Über die pathologischen Veränderungen am Digestionstractus bei der perniziösen Anämie und über die sog. Darmatrophie. Zt. f. kl. Med. **1900**, XL, S. 98—136; Über die pathologischen Veränderungen am Digestionstractus bei der perniziösen Anämie. A. f. Verdkr. **1904**. — *Faber Knud* and *Gram H. C.*, Relations between gastric achylia and simple and pernicious anaemia. Archives of internal medicine **1924**, XXXIV, S. 658—668; The association of achylia and anaemia of different types in three members of the family and the behavior of the color index in pernicious anaemia. Archives of internal medicine **1924**, XXXIV, S. 827—832. — *Faust E. St.* u. *Schmincke*, Über chronische Ölsäurevergiftung. A. f. exp. Path. u. Pharm **1908**, S. 171—175; Festschrift f. Schmiedeberger. — *Faust E. St.* u. *Tallquist T. W.*, Über die Ursache der Bothriocephalusanämie. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1907**, LVII, S. 367—385. — *Fenwick Samuel*, On atrophy of the stomach. Lanc. **1870**, II, S. 78—80; Lecture on atrophy of the stomach. Lanc. **1877**, II, S. 1—4, 39—41 u. 77 78; On atrophy of the stomach and the nervous affections of the digestive organs. London **1880**. S. 29—48. — *Fischer*, Om behandlingen af bennikemask. Stockholm **1904**. — *Ganter* u. *Reis van der*, Die bactericide Funktion des Dünndarms. D. A. f. kl. Med. **1921**, CXXXVII, S. 348—358.

Gilbert et *Dominici*, Recherches sur le nombre des microbes du tube digestif. Cpt. r. de biol. **1894**, I, S. 117—120. — *Gluzinski Anton*, Anaemia perniciosa distomiatica. Wr. kl. Woch **1909**, XXII, S. 6—10. — *Goldmann Agnes*, Studies in intestinal bacteriology. I, II and III. Journal of infectious diseases 1924, XXXIV, S. 459—515. — *Gomess*, Ascaris lumbricoides and pernicious anaemia. Lanc. **1907**, I, S. 51. — *Gram H. C.*, 3 Tilfaelde af Achyli med Anaemi i samme Familie. Ugeskrift for Laeger **1924**, S. 1; Den perniciöse Anaemis Aetiologi og Pathogenese. Ugeskrift for Laeger **1926**, S. 79—87. — *Gregersen J. P.*, Untersuchungen

über die antiseptische Wirkung des Magensafts. Zbl. f. Bakt. **1916**, LXXVII, S. 353—361. — *Grönberg Albert*, Ett fall av bothriocephalus-anaemie. Hygiea 1925, LXXXVII, S. 497—503. — *Guidi*, Trichocephaliasi e trichocephaloanemia. Rivista di clinica **1910**; ref. Folia Haematologica **1908**, X, S. 271. — *Hahn H.*, *Kloemann L.* u. *Mora E.*, Experimentelle Untersuchungen zur endogenen Infektion des Dünndarms. Jahrb. f. Kind. **1916**, LXXXIV, S. 10—31. — *Hajos K.*, Über den Einfluß des Magensaftes auf die Bakterien der Typhus-Koli-Dysenteriegruppe. Wr. A. f. inn. Med. **1922**, S. 453—458. — *Hale White W.*, On the pathology and prognosis of pernicious anaemia. Guy's hospitals reports 1890, XXXII (ser. 111), S. 149—194. — *Hanssen*, Untersuchungen am Hund über den Einfluß infizierter Milch auf das Bakterienwachstum im Verdauungstractus, speziell im Magen. Zbl. f. Bakt. **1912**, LXII, S. 89—126. — *Hartmann H. R.*, Blood changes in a gastrictomized patient simulating those in pernicious anaemia. Am. j. of med. sc. August **1921**. — *Hemsen*, Anguilla intestinalis als Ursache einer schweren sekundären bzw. perniziösen Anämie. D. med. Woch. **1923**, XLIX, S. 83—85. — *Henry Frederick P.* and *Osler William*, Atrophy of the stomach, with the clinical features of progressive pernicious anaemia. Am. j. of med. sc. **1886**, XCI, S. 498—511. — *Herzog Fr.*, Zur Kenntnis der Bothriocephalusanämie. M. med. Woch. **1920**, LXVII, S. 1383—1385. — *Hess*, zit. hos *Vogt* i Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie. Berlin **1923**, I, S. 1. — *Hirschberg Morten* u. *Liefmann H.*, Zur Bakteriologie des Magens. Berl. kl. Woch. **1909**, S. 1407—1411. — *Hoefert Bruno*, Über Bakterienbefunde im Duodenalsaft von Gesunden und Kranken. Zt. f. kl. Med. **1921**, XCII, S. 221—235. — *Hoffmann*, Vorlesungen über allgemeine Therapie. Leipzig **1885**. — *Holst J. E.*, Ein in Dänemark aufgetretener Fall von Sprue. Acta medica scandinavica **1927**, LXVI, S. 74—99. — *Holst P. T.*, Forhandlinger i det medicinske Selskab 1896. Norsk magasin for Laeger **1896**. — *Hunter William*, An investigation into the pathology of pernicious anaemia. Lanc. **1888**, II, S. 555—559, 608—611 u. 654—658; Case of pernicious anaemia. Br. med. j. **1890**, I, S. 784; Pernicious anaemia. Lanc. **1890**, I, S. 805 06; The pathology of pernicious anaemia. Br. med. j. **1896**, I, S. 326—329; Pernicious anaemia, its pathology, septic origin, symptoms, diagnosis and treatment. London **1901**, S. 214ff. u. 336ff.; A discussion in pernicious anaemia and allied conditions. Br. med. j. **1907**, XI, S. 1299—1311; Severest anaemia. London **1909**, I; 17. international congres of medicine. London **1913**; **1914**, Sect. V, part. 2, S. 15—35. — *Hurst*, Lanc. **1925**, I, S. 255/56. — *Immermann H.*, Progressive perniziöse Anämie. Ziemsen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig **1875**, XIII. — *Isaac* u. *Velden van den*, Eine specifische Präcipitation bei Bothriocephalus latus beherbergenden Menschen. D. med. Woch. **1904**, S. 982/83. — *Ivy*, zit. hos *Faber*, S. 602. — *Jerusalem Ernst*, Über die Veränderungen der Magenschleimhaut bei akuten Infektionskrankheiten. D. A. f. kl. Med. **1910**, CI, S. 283—292. — *Karvonen J. J.*, Ascaris lumbricoides anaemia perniciosan syynä. Duodecim **1893**, S. 42. — *Királyfi Geza*, Die bakteriologischen und chemischen Untersuchungen der Galle in vivo; diagnostisches Verfahren in der Frühdiagnose des Typhus abdominalis. Berl. kl. Woch. **1912**, S. 1985—1989. — *Kohlebrugge J. H. T.*, Die Autosterilisation des Dünndarms und die Bedeutung des Coecum. Zbl. f. Bakt. **1901**, XXIX, S. 571—574. — *Kopeloff Nicholas*, Bacteriologic studies of gastric fractions obtainet by Rehfuss method. Journal of infectious diseases **1922**, XXX, S. 613—657. — *Krantz*, Über Bothriocephalusanämie mit aplastischem Knochenmark. Inaug.-Diss. Zürich **1906**. — *Kraus* u. *Ludvig*, zit. hos *Lüdke* u. *Fejes*, S. 438. — *Kretz*, Ein Fall von Coecumstenose mit hyperchromer Anämie. Med. Kl. **1925**, XXIV. — *König*, Die strikturierende Tuberkulose des Darmes und ihre Behandlung. D. Zt. f. Chir. **1921**, XXXIV, S. 65—81. — *Landsberger*, Über den Bakteriengehalt des Darmkanals und die Bactericidie der Darmsäfte. Inaug.-Diss. Königsberg **1903**. — *Leichtenstern*, Einiges über Ankylostomum duodenale. D. med. Woch. **1887**, S. 565—568, 594—596, 620—623, 645—647, 669—672, 712—715. — *Levine* and *Ladd*, Pernicious anaemia. Johns Hopkins' Hospitals bulletins **1921**, XXXII, S. 254ff. — *Lüdke* u. *Fejes*, Untersuchungen über die Genese der kryptogenetischen perniziösen Anämie. D. A. f. kl. Med. **1913**, CIX, S. 433—468. — *Macfadyen A.*, *Nenki M.* u. *Sieber N.*, Untersuchungen über die chemischen Vorgänge im menschlichen Dünndarm. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1891**, XXVIII, S. 311—350. — *Manson-Bahr Philip*, Mansons tropical diseases. London **1921**, S. 960 — *Martius Fr.*, Achylia gastrica, ihre Ursachen und ihre Folgen. Leipzig **1897**. — *Meulengracht Einar*, Tarmstriktur og perniciös Anaemi. Hospitalstidende **1920**,

S. 266—277; 5 Tilfaelde af perniciös Anaemi i samme Familie. Ugeskrift for Laeger **1920**, XXV, S. 777—790; To nye Tilfaelde af Tyndtarmsstrikturer med perniciös Anaemi. Ugeskrift for Laeger **1922**, XLII, S. 1—8; Dünndarmsstrikturen und perniziöse Anämie. Darmresektion. Acta medica scandinavica **1922**, LVI, S. 432—452; Om Arvelighedslaerens Betydning og Anvendelse ved Erkendelsen af Sygdomsaarsager (med perniciös Anaemi som Paradigma). Ugeskrift for Laeger **1924**, S. 1. — *Meyer*, Two cases of pernicious anaemia due to dibothriocephalus latus. Medical News April **1905**. — *Morton L. M., Kahn M. C.* and *Torrey J.*, A pernicious anaemia like blood conditions produced in monkeys with bacterium Welchii-toxin. Proceedings of the society for experimental biology and medicine **1925**, XXIII, S. 8—13. — *Moynihan B. G. A.*, A case of complete gastrectomy. Lanc. **1911**, XI, S. 430 31. — *Müller Friedrich v.*, Zur Ätiologie der perniziösen Anämie. Char.-Ann. **1889**, S. 255. — *Naegeli Otto*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin u. Leipzig **1919**, S. 367; samme S. 11; samme S. 364; samme S. 145; zit. hos *Savolin*. — *Neubecker*, Bothriocephalusanämie ohne Bothriocephalus. Inaug.-Diss. Königsberg **1898**. — *Nyfeldt*, Provocation d'une anaemie pernicieuse experimentale. Cpt. r. de biol. **1926**, XCIV, S. 608—610; Provocation experimentale d'une anémie microcytosique, hypochronique Cpt. r. de biol. **1926**, XCIV, S. 611 12; Experimentelle Undersögelser over den perniciöse Anamis Pathogenese. Köbenham **1927**. — *Queckenstedt*, Die perniziöse Anämie. D. med. Woch. **1913**, XXXIX, S. 883—887. — *Quincke H.*, Weitere Beobachtungen über perniziöse Anämie. D. A. f. kl. Med. **1877**, XX, S. 1—31; Über perniziöse Anämie. Volkmanns klinische Vorträge **1876**, C, S. 777—818. — *Ravaud*, Cachexie bothriocephalique (Anaemie pernicieuse symptomatique). Thèse de Paris **1908**. — *Rekzeh*, Über perniziöse Anämie. Berl. kl. Woch. **1902**, XXIX XXX, S. 608ff. — *Reyher G.*, Beiträge zur Ätiologie und Heilbarkeit der perniziösen Anämie. D. A. f. kl. Med. **1886**, XXXIX, S. 31—69. — *Reymond François*, Étude de l'anémie pernicieuse progressive. Thèse de Lyon **1887**. — *Rolly* u. *Liebermeister G.*, Experimentelle Untersuchungen über die Ursache der Abtötung von Bakterien im Dünndarm. D. A. f. kl. Med. **1905**, LXXXIII, S. 413—451. — *Rossi*, Clinica medica italica **1913**, LII, S. 696. — *Roth*, Med. Kl. **1910**, XLIV. — *Roth O.*, Zur Kenntnis der perniziösen Anämie. Zt. f. kl. Med. **1914**, LXXIX, S. 266—286. — *Roux*, Evacuation de quatrevingt-dix bothriocephales en une seule fois. Korr. f. Schw. Ä. **1887**, XVI. — *Runeberg L. W.*, Zur Kenntnis der sog. progressiven perniziösen Anämie. D. A. f. kl. Med. **1881**, XXVIII, S. 490—520; Tageblatt der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Berlin. **1885**, V, S. 147; Finska laekarasellskabets handlinger **1887**, XXIX; Bothriocephalus latus und perniziöse Anämie. D. A. f. kl. Med. **1889**, XLI, S. 304ff.; Finska Laekaresällskabets handlinger **1889**, XXXI. — *Savolin*, Finska Laekaresällskabets handlinger **1923**, LXV, S. 92; sammesteds **1926**, LXVIII, S. 53. — *Schapiro*, Heilung der Biermerschen perniziösen Anämie durch Abtreibung von Bothriocephalus latus. Zt. f. kl. Med. **1887**, XIII. — *Schauman Ossian*, Zur Kenntnis der sog. Bothriocephalusanämie. Berlin **1894**; Die perniziöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothesen. Volkmanns Sammlung klinische Vorträge **1900**, LXXXIV, S. 287; Welche Rolle spielt das konstitutionelle Moment in der Pathologie der Bothriocephalusanämie? D. med. Woch. **1910**, S. 26; Über das familiäre Auftreten der perniziösen Anämie. Finska Laekaresällskabets handlinger **1918**, S. 526. — *Schauman Ossian* u. *Saltzmann Fr.*, Die perniziöse Anämie. Enzyklopädie der klinischen Medizin. Schittenhelm H., Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe. **1926**, XI, S. 100—258. — *Scheer A. Van der*, Die tropischen Aphthen. Mense Karl, Handbuch der Tropenkrankheiten. 11. Aufl., III, S. 451—507. — *Schreiber*, Ein Fall von progressiver perniziöser Anämie und Taenia saginata. Inaug.-Diss. Zürich **1908**. — *Schilling Viktor*, Die Zunahme der Anaemia perniciosa. Med. Kl. **1927**, Nr. 12/13. — *Seyderhelm Richard*, Über die perniziöse Anämie der Pferde. Beitrag zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. **1914**, LVIII, S. 285—318; Zur Pathogenese der perniziösen Anämie. D. A. f. kl. Med. **1918**, CXXVI, S. 94—147; Die Pathogenese der perniziösen Anämie. Springer, Berlin **1922**. — *Seyderhelm K. R.* u. *Seyderhelm R.*, Experimentelle Untersuchungen über die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. Berl. tierärztl. Woch. **1914**, XXXIV; Wesen, Ursache und Therapie der perniziösen Anämie der Pferde. A. f. wiss. Tierheilk. **1914**, XLI; Die Ursache der perniziösen Anämie. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1914**, LXXVI, S. 149—201. — *Seyderhelm Richard*, *Lehmann W.* u. *Wachs P.*, Experimentelle, intestinale, perniziöse Anämie

beim Hund. Kl. Woch. **1924**, XXXII, S. 1439 40. — *Tallquist T. W.*, Zur Pathogenese der perniziösen Anämie mit besonderer Berücksichtigung der Bothriocephalusanämie. Zt. f. kl. Med. **1907**, LXI, S. 100; ref. hos *Meulengracht*; Postinfektiöse Anämie mit Eosinophilie. Acta medica scandinavica **1926**, LXV, S. 583—590. — *Tallquist T. W.* u. *Willebrand*, Zur Morphologie der weißen Blutkörperchen des Hundes und der Kaninchen. Skandinavisches A. f. Phys. **1900**, X, S. 27 ff. — *Thaysen Th. E. Hess*, Om Tropediarrhoe'en „Sprue" lignende Sygdommes Optraeden i Danmark. Ugeskrift for Laeger **1925**, S. 453—458; Über Fettdiarrhöen. I, II, III. Acta medica scandinavica **1926**, LXIV, S. 292—322, 223—251, 352—400; Om Fedtdiarrhoe. Bibliothek for Laeger **1926**, S. 131—161, 175—203. — *Thin*, Psilosis or „Sprue". London **1897**. — *Thompson W. G.*, A case of Dibothriocephalus latus infection causing pernicious anaemia with complete recovery. Medical news, April **1905**. — *Thomsen E.*, Etudes sur l'achylie neurogène et cellulaire. Acta medica scandinavica **1925**, LXI, S. 377—432, 522—569. — *Wallgren Ivar*, Über die Veränderungen des Verdauungskanals bei der perniziösen Anämie. Jena **1923**. — *Warburg E.* u. *Jörgensen St.*, Om Erythrocyternes Indices og Diametre og om det bedste haematologiske Kriterium paa den perniciöse Anaemi. Hospitalstidende **1926**, S. 837—981. — *Warfwinge*, Arsberättelse fran Sabbatsberg Sjukhus i Stockholm för 1892. Stockholm **1893**, S. 217. — *Wichels Paul*, Über das Vorkommen von Bakterien im Inhalt des nüchternen Magens bei perniziöser Anämie. Zt. f. kl. Med. **1924**, C, S. 335—342. — *Wood Edward J.*, The occurense og Sprue in the United States. Am. j. of med. sc. **1915**, CL, S. 692; J. of Am. med. ass. **1919**, LXXIII, S. 165. — *Zadek I.*, Darmulcera und Strikturen bei perniziöser Anämie M. med. Woch. **1926**, LI, S. 2165 66; Laboratoriumsbefunde bei perniziöser Anämie. Zt. f. kl. Med. **1926**, CIII, S. 646—693; Atypische perniziöse Anämie. Med. Kl. **1926**, XLIV, S. 1—11; Biologie des Knochenmarks beim Morbus Biermer. Kl. Woch. **1924**, XXXIII, S. 1483—1487. — *Zappert*, Neuerliche Beobachtungen über das Vorkommen des Ancylostomum duodenale bei den Bergleuten. Wr. kl. Woch. **1892**, V, S. 347—350. — *Zinn*, Tödliche Anämie durch Bothriocephalus latus. D. med. Woch. **1903**, XXIX, S. 264—266.

Über Uterusperforation.

Von Prof. Dr. **W. Zangemeister,** Königsberg i. Pr.

Inhaltsübersicht.

Einleitung 299. — I. Perforationen bei Abrasionen am nichtschwangeren bzw. nichtabortierenden Organ 299; Diagnose 299; Prognose 300; Prophylaxe 300; Behandlung 300. — II. Perforationen des schwangeren bzw. abortierenden Uterus 300; Ursache 301; Häufigkeit 301; Ort der Durchbohrung 301; Perforation nach reifen Geburten 302; Behandlung 303; Prophylaxe 304.

Wenn der Laie hört, daß ein Arzt bei der Abortbehandlung den Uterus durchbohrt und einige Meter Darm vorgezogen hat, wird er geneigt sein, in dieser Verletzung einen ganz unerhörten, durch grobe Fahrlässigkeit und Unfähigkeit bedingten Kunstfehler zu erblicken. Wenngleich der Sachkundige, wenigstens in einem Teil der Fälle, nicht ganz so hart zu urteilen vermag, nachdem er die jetzt in die Hunderte gehenden gleichartigen Verletzungen der Literatur einem Studium unterzogen hat, so wird er es doch, namentlich im Hinblick auf die hohe Gefahr derartiger Verletzungen, als eine ganz dringende Aufgabe bezeichnen, daß diesem Unglück in Zukunft besser vorgebeugt wird, welches den ärztlichen Ruf auf das schwerste gefährden muß.

Wir verstehen unter Uterusperforationen — im Gegensatz zu Uterusrupturen — solche die Wand des Organs durchdringende Verletzungen, welche bei ärztlichen oder anderen Hilfeleistungen durch direkte Gewalt entstanden sind, derart, daß ein Instrument oder der Finger den Uterus durchbohrt.

Unter diesen Verletzungen ist zunächst eine Gruppe gesondert zu betrachten, weil sie genetisch und prognostisch anders zu bewerten ist. Es sind dies die Perforationen bei Abrasionen am nichtschwangeren bzw. nichtabortierenden Organ durch Sonde, Dilatator, Curette, Spülrohr u. dgl. Ich habe vor kurzem mein Marburger Abrasionsmaterial in dieser Hinsicht bearbeiten lassen[1]. Unter 2742 Abrasionen kamen 67 sichere Perforationen und 12 Fälle vor, in welchen eine Perforation lediglich vermutet wurde. Dies entspricht einer Häufigkeit von 2·4% bzw. 2·9%. 14mal war die Sonde, 26mal der Dilatator, 27mal die Curette das penetrierende Instrument bzw. — was nicht immer dasselbe ist — dasjenige Instrument, bei dessen Gebrauch die Perforation wahrgenommen wurde.

Derartige Verletzungen sind zwar bisweilen auf eine gewisse Unvorsichtigkeit zurückzuführen; aber sie lassen sich keineswegs immer vermeiden. Sie ereignen sich in jedem klinischen Material mit einer gewissen Häufigkeit. Als

[1] *Buschmann,* Zbl. f. Gyn. 1926, S. 1592.

begünstigende Momente kommen in Betracht: abnorme Beschaffenheit der Uterusmuskelwand (postabortiver Zustand, Hypoplasie, Senium, Carcinom, Herzfehler), abnorme Uterusform (Retroflexio, Hyperanteflexio, Mißbildung, Myom) u. a.

Die Diagnose dieser Verletzung beruht darauf, daß das Instrument plötzlich ohne Widerstand zu finden, erheblich weiter eingedrungen ist, als nach den Raumverhältnissen zu erwarten war. Eine Relaxation der Muskelwand oder ein Eindringen der Sonde in die Tube in solchen Fällen anzunehmen (wie dies früher öfters geschah), halte ich für gänzlich unberechtigt und genügend widerlegt.

Die Prognose dieser Perforationsart ist relativ gut, sofern nicht das Unglück durch weitere Manipulationen vergrößert wird. Denn wird nunmehr mit der Curette gearbeitet, so können Darmverletzungen entstehen, obwohl in den meisten Fällen die Därme auszuweichen pflegen; schlimmer ist es, wenn giftige Spülflüssigkeiten oder Ätzlösungen in die Bauchhöhle eingebracht werden.

In den meisten Fällen, in denen nach Erkennen der Perforation jedes weitere Hantieren unterlassen und die Patientin zu Bett gebracht wird, heilt die Verletzung reaktionslos. Wir hatten unter unseren Fällen zwar eine Mortalität von 4%; jedoch waren die 3 in Betracht kommenden Todesfälle besonderer Art: in einem Fall kombinierte sich ein größeres Hämatom im Parametrium, entstanden dadurch, daß die Curette seitlich durch die Uteruswand gedrungen und einen Uterinaast verletzt hatte, mit einer Scopolaminintoxikation. In zwei anderen Fällen bestand bei senilem Uterus eine Pyometra; die alsbald angeschlossene Totalexstirpation konnte bei den dekrepiden alten Frauen den Tod an Peritonitis nicht aufhalten.

Prophylaktisch ist hinsichtlich dieser Perforationsart hervorzuheben, daß man bei Endometritis post abortum besonders vorsichtig zu Werke geht, und daß man nur breite Curetten benutzen darf. Bei seniler Pyometra ist die Abrasio möglichst ganz zu unterlassen.

Die Behandlung soll im allgemeinen rein konservativ sein (Bettruhe, Opium); nur bei Verdacht einer Nebenverletzung oder einer inneren Blutung ist operativ einzugreifen, am besten durch Laparotomie. Wir haben von 14 Laparotomien, die wir (größtenteils aus anderen Gründen) alsbald nach der Perforation vorgenommen haben, keinen Todesfall erlebt. Von den 50 konservativ behandelten Frauen starb eine an dem erwähnten parametranen Hämatom unter Mitwirkung einer Scopolaminvergiftung.

Wesentlich anders ist nun die Bedeutung einer zweiten Gruppe, bei welcher es sich um Perforationen des schwangeren bzw. abortierenden Uterus handelt[1]. Hunderte von solchen Fällen sind in den letzten Dezennien bekanntgeworden. Eine besondere Zunahme derselben ist seit 1919 zu verzeichnen (*Heynemann*). Die Bedeutung dieser Uterusperforationen liegt einesteils in ihren

[1] Größere Literaturzusammenfassungen: *Puppe,* Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXVI, S. 291. — *Fromme,* Praktische Ergebnisse. VI, S. 266. — *Schweitzer,* Mon. f. Geb. u. Gyn. XLII, S. 148. — *Liepmann* u. *Wels,* Med. Kl. 1922, S. 1269. — *Heyn,* Zt. f. Geb. u. Gyn. LXXXVII, S. 92. — *Engelmann,* Zt. f. Gyn. 1925, S. 1058. — *Peham-Katz,* Die instrumentelle Perforation etc. Springer, Wien 1926. — *Heynemann* in Halban-Seitz. VII, 1, S. 582.

an sich größeren Gefahren, andernteils an den oft hinzugefügten schweren sekundären Verletzungen an den Bauchorganen.

Diese Uterusverletzungen entstehen entweder bei künstlicher (zumeist krimineller) Unterbrechung der Schwangerschaft (*Peham* und *Katz* berechnen, daß in 32% der von ihnen mitgeteilten Uterusperforationen zweifellos und in vielen anderen wahrscheinlich eine Abtreibung vorgelegen hat) oder — weit seltener — bei der Ausräumung von Aborten in einem Stadium, in dem der Cervicalkanal noch nicht genügend erweitert ist. Der Versuch, unter solchen Umständen das Ei ohne Kontrolle des Fingers, nur unter Zuhilfenahme von Instrumenten, vor allem Zangen, aus dem Uterus herauszuholen, führt, namentlich bei ungenügender Übung und Sachkenntnis, leicht eine Uterusperforation und alsdann oft noch schwere sekundäre Verletzungen an den Bauchorganen herbei.

Die steigende Häufigkeit der Abtreibung und die heute oft recht laxe Indikationsstellung bei künstlichem Abort haben die außerordentliche Zunahme dieser (nach *Sellheim* geradezu typischen) Verletzungen herbeigeführt. In zweiter Linie kommt als Ursache dieser Frequenzsteigerung in Betracht, daß eine Reihe von Ärzten, welche gar nicht dazu befähigt sind, sich auf Eingriffe einläßt, die spezielle technische Erfahrung beanspruchen. Auch dem Umstand messe ich — mit *Peham* und *Katz* — eine gewisse Schuld bei, daß nicht von allen Lehrern der Geburtshilfe bzw. nicht mit dem nötigen Nachdruck vor der instrumentellen Ausräumung von Aborten gewarnt wird. Bezeichnend ist die allerseits festgestellte Tatsache, daß die große Mehrzahl der Uterusperforationen, welche bekanntgeworden sind, durch Ärzte verursacht wurde, nur wenige durch Hebammen oder Laienabtreibung: nach den Zahlen von *Peham* und *Katz* und von *Heynemann* berechne ich, daß die Perforation erzeugt wurde in 72% durch Ärzte, in 17% durch Hebammen bzw. Laienabtreiber, in 11% durch die Schwangeren selbst. Dies ist auffallend, aber dadurch zu erklären, daß sich Ärzte heute relativ leicht bereit finden, die Schwangerschaft zu unterbrechen und die Unterbrechung dann meist auch selbst ausführen, während die gewöhnlichen Abtreiber ihre Aufgabe meist als gelöst betrachten, wenn sie den Abort in Gang gebracht haben; hierbei aber kommen Perforationen viel seltener vor, insbesondere nicht die üblen Nebenverletzungen.

Als Ort der Durchbohrung kommt meist das Corpus uteri in Betracht (nach *Peham* und *Katz* in 85%), seltener die Cervix (in 15%). Unter den Cervixverletzungen gibt es solche, bei denen das Instrument die Cervix infolge starker Anteflexio im unteren Drittel derartig durchdringt, daß dasselbe im hinteren Scheidengewölbe wieder zum Vorschein kommt (Laienabtreiber). Daraus entstehen, falls nicht noch weitere Verletzungen gesetzt werden, Fisteln zwischen der Cervix und Vagina (Fistula cerv. laqueatica). Häufiger sind Durchstoßungen der hinteren Cervixwand im oberen Drittel, indem auch hier das Instrument (Dilatator, Laminariastift), welches in die Uterushöhle eingeführt werden sollte, den richtigen Weg verfehlt (Ärzte) und in den Douglas gerät. Die richtig in das Korpus eingeführten Instrumente perforieren die Korpuswand dadurch leicht, daß die letztere in der Gravidität besonders weich, dünn und zerreißlich ist, und das Instrument infolgedessen keinen größeren Widerstand findet. Werden nunmehr in den Uterus und dann durch die Perforationsöffnung in die Bauchhöhle Instrumente

eingeführt, „um das Ei auszuräumen", so entstehen die erwähnten Verletzungen an Organen der Bauchhöhle, welche in ihrer Art und Ausdehnung geradezu entsetzlich werden können, und welche ihrerseits die Prognose der Uterusperforation ganz besonders trüben. Relativ harmlos ist hier die Curette, weil der Darm diesem Instrument meist ausweicht. Dagegen sind alle Faßzangen — stumpf oder scharf — deshalb äußerst gefährlich, weil sich bei ihrem Öffnen unbedingt Organe der Bauchhöhle, insbesondere Darmteile, zwischen ihre Branchen hineindrängen müssen. Dieselben werden dann als vermeintliche Eiteile herausgezogen, und zwar wurde der Darm gelegentlich in großer Länge (bis $7^1/_2$ *m*!) von seinem Mesenterium abgerissen und zum Teil durchtrennt oder abgeschnitten. Der vor der Vulva sichtbare Darm wurde vielfach nicht einmal als solcher erkannt bzw. für die Eiblase, die Nabelschnur u. a. gehalten. Derartige sekundäre Verletzungen fanden sich in 10% der Abtreiberperforationen und in 60% der Arztperforationen, insgesamt etwa in 45% der Perforationen überhaupt.

Es wurden in 17% der Dünndarm, in 10% der Dickdarm, in 6% das Netz bzw. Mesenterium, in 6% die Adnexe, in 1% die Ureteren oder die Blase verletzt. Mehrfach wurden auch größere Gefäße getroffen (Äste der Uterina bei seitlichen Cervixverletzungen, die Vena iliaca bei Korpusdurchbohrung). Gewöhnlich führte dies durch Verblutung schnell zum Tod; in den anderen Fällen tritt der Tod durch Infektion der Bauchhöhle ein, und zwar sind Dickdarmverletzungen in dieser Hinsicht erheblich gefährlicher (Mortalität 70%) als Dünndarmverletzungen (Mortalität 20%). Die Gesamtmortalität differiert erheblich; während unter den (wohl besonders gearteten) Fällen von *Peham* und *Katz* 86% gestorben sind, betrug die Mortalität bei *Heynemann* 26%, bei *Liepmann-Wels* 31%. Im ganzen hängt die Prognose wesentlich davon ab, ob und welche sekundären Verletzungen entstanden sind, und ferner von der Schnelligkeit operativer Hilfe.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß außer den hier beschriebenen Verletzungen des Uterus in den ersten Monaten der Schwangerschaft auch noch Perforationen nach reifen Geburten, wenn auch sehr selten, vorgekommen sind, bei der manuellen Placentarlösung und bei der Reposition des invertierten Uterus (mit der Hand oder mit Instrumenten). Auch hierbei wurden versehentlich Darmschlingen vorgezogen (sogar von erfahrener Hand).

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß auch Perforationen des Uterus bei „Abtreibungsversuchen" vorgekommen sind, ohne daß eine Gravidität bestand bzw. bei Tubargravidität.

Unsere Hauptaufgabe muß es natürlich sein, dazu beizutragen, daß derartige Verletzungen in Zukunft möglichst verhütet werden. Bevor ich aber auf diese Frage eingehe, will ich mich kurz der Behandlung der Uterusperforation zuwenden. Ein abwartendes Verhalten wie bei der Abrasionsperforation ist hier in der Regel gänzlich verfehlt, da die Blutungs- und Infektionsgefahr weit größer ist, und da das Vorhandensein und die Ausdehnung von sekundären Verletzungen ohne Besichtigung der Bauchorgane meist nicht sicher beurteilt werden kann. Erfahrungsgemäß sind die Angaben derjenigen, welche die Perforation herbeigeführt haben, häufig unzuverlässig. Ein exspektatives Verhalten gestatten nur diejenigen Verletzungen, bei denen sich ganz

zweifelsfrei eine Läsion des Darmes od. dgl. ausschließen läßt, bei welchen die Perforationsöffnung klein ist, und auch nur dann, wenn keine Blutung besteht.

Die operative Behandlung kann entweder konservativ oder radikal vorgenommen werden. Die Hauptaufgabe besteht darin, möglichst frühzeitig nach der Verletzung die Laparotomie vorzunehmen und dann das weitere zu entscheiden. Die meisten Operateure sind im allgemeinen für ein radikales Vorgehen, d. h. sie entfernen den Uterus, weil sie ihn, der häufig noch Graviditätsreste enthält, als gefährliche Infektionsquelle nicht zurücklassen wollen, zum Teil auch im Interesse der Blutstillung. Ein Zurücklassen des Uterus erscheint mir jedenfalls nur dann empfehlenswert, wenn das Organ entleert werden konnte, und wenn die — nicht mehr blutende — Perforationsöffnung extraperitoneal gelagert wird (vgl. *Bumm*, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LXXXIV, S. 297; — *Siegwart*, A. f. Gyn. C, S. 196; — *Fehim*, A. f. Gyn. CVI, S. 243). Im allgemeinen muß die Frage, ob man konservativ operieren oder radikal vorgehen soll, abhängig gemacht werden von der Ausdehnung der Verletzung, von vorhandenen Komplikationen, namentlich aber auch von dem Allgemeinbefinden; je schlechter das letztere, umso kleiner muß im allgemeinen der Eingriff sein. Sonst befördert die Operation den Exitus.

Was die Behandlung der Darmverletzungen anlangt, so muß der Dünndarm, soweit er von seinem Mesenterium abgerissen oder sonstwie zerstört ist, reseziert werden. Bei Dickdarmverletzungen ist die Resektion und circuläre Naht zu unterlassen und dafür entweder der verletzte Dickdarm in das Rectum einzupflanzen oder ein Anus praeter-naturalis anzulegen. Bei schwer kollabierten oder infizierten Kranken muß man sich unter Umständen auch sonst mit dem Anlegen eines Anus praeter-naturalis begnügen. In allen derartigen Fällen ist der untere Teil der Bauchhöhle ausgiebig zu drainieren.

Über die Aussichten der Behandlung gibt folgende Statistik Aufschluß (bei welcher aber zu berücksichtigen ist, daß die radikaler behandelten Fälle offenbar auch die schwereren waren): nach *Heynemann* starben bei exspektativem Verhalten 19%, bei operativer Behandlung 27%, und zwar nach Laparotomien mit Uterusexstirpation 36%. Nach *Schweitzer* starben an Peritonitis von den unkomplizierten Fällen nach konservativer Operation 11%, nach radikaler Operation 3%. Bei den komplizierten Fällen betrug die Mortalität nach der Operation 23%.

Von allergrößter Wichtigkeit ist nun die Frage, wie solche Perforationen des schwangeren Uterus und insonderheit die sekundären Verletzungen durch Ärzte verhütet werden können.

Folgende Grundsätze müssen hier aufgestellt werden:

1. Abortreste sind nur digital zu entfernen bzw. nach digitaler Austastung und Lösung mit dem *Höning*schen Handgriff oder mit der *Winter*schen Abortzange herauszunehmen.

2. Die Ausräumung des Uterus bei nicht für den Finger durchgängiger Cervix, ist (abgesehen von den ersten 6 Schwangerschafts-

wochen bzw. dann, wenn nur kleine Placentarreste zurückgeblieben sind) unzulässig. Bei für den Finger durchgängiger Cervix darf das ganze Ei einschließlich der Frucht, soweit es sich um eine Schwangerschaft im 3. Monat oder darüber handelt, nur von demjenigen Arzt ausgeräumt werden, welcher über genügende fachärztliche Übung verfügt.

3. Nach Dilatation der Cervix durch Laminaria oder *Hegar*-Stifte ist der Uterus stets zunächst mit dem Finger auszutasten, ehe die Abortzange eingeführt wird. Andere Zangen, vor allen Dingen die Kornzangen, sind nicht zu gebrauchen.

4. Die künstliche Einleitung des Abortes darf im allgemeinen nur in einer Klinik und nur von fachärztlich geübter Hand vorgenommen werden.

5. Bei dem geringsten Verdacht einer Verletzung ist die Kranke sofort unter genauer Angabe über das, was vorgenommen worden ist, einer Fachklinik zu überweisen.

Ärzte, die sich nicht an diese Vorschriften halten, können in Zukunft im allgemeinen nicht mehr darauf rechnen, bei Verletzungen, die sie dadurch angerichtet haben, vor Gericht durch den Sachverständigen geschützt zu werden.

Seuchenausbreitung und Seuchenbekämpfung.

Von Prof. Dr. **Carl Prausnitz**, Breslau.

Inhaltsübersicht.

Einleitung: Begriff der Seuche. — A. Seuchenausbreitung: 1. Verlauf des einzelnen Seuchenganges. 2. Beziehungen zur Virulenz des Erregers, der Infektionsdosis und der Resistenz der verschiedenen Individuen einer Bevölkerungsgruppe. 3. Bedeutung des Verkehrs. 4. Einteilung der Seuchen: *a)* Unmittelbare Übertragung des Krankheitserregers vom Kranken zum Gesunden (Kontagion im engeren Sinne); *b)* Mittelbare Übertragung durch unbelebte Gegenstände; *c)* Übertragung durch Zwischenwirte. 5. Abhängigkeit des Verlaufs der Seuchen von klimatischen und tellurischen Einflüssen; die *Pettenkofer*sche Theorie. — B. Seuchenbekämpfung: 6. Gesetzliche Bestimmungen. 7. Absonderung (Kranke, „Krankheitsverdächtige", „Ansteckungsverdächtige"). 8. Desinfektionsmaßnahmen: *a)* Abtötung der Erreger im kranken Körper und seinen Ausscheidungen; *b)* Abtötung der Erreger in der Außenwelt: α) Beseitigung der Abfallstoffe, β) Versorgung mit einwandfreiem Wasser, γ) Versorgung mit einwandfreien Nahrungsmitteln, δ) Bekämpfung der die Krankheitserreger übertragenden Zwischenwirte; *c)* Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der Bevölkerung. 9. Beispiele für die praktische Durchführung der Seuchenbekämpfung: *a)* Typhus, *b)* Cholera, *c)* Pest. — Literatur.

Die Definition des Wortes Seuche gibt *Grimm* wie folgt: „Zunächst wird das Wort im allgemeinen Sinne für Krankheit gebraucht, diese Anwendung ist aber in der ausgebildeten neuhochdeutschen Schriftsprache aufgegeben. Die Einschränkung des Begriffes geht in verschiedener Weise vor sich; in älterer Sprache wird z. B. auf die Langwierigkeit der Krankheit Gewicht gelegt; allmählich wird die Vorstellung der Ansteckung, des heftigen Auftretens in einem Zeitabschnitte der Ausbreitung bestimmend." In diesem letzten Sinn wird in der vorliegenden Arbeit die Seuche als eine Krankheit bezeichnet, die durch specifische Krankheitskeime hervorgerufen wird, also ansteckend ist und eine größere Zahl von Menschen oder anderen Lebewesen in der Einheit des Ortes und der Zeit befällt. Seuchen können von auswärts eingeschleppt werden und zuerst vereinzelt auftreten; sie breiten sich zunächst am Einschleppungsort aus, wandern von da nach weiteren Ortschaften, um später allmählich wieder abzunehmen und in vielen Fällen später vollständig zu verschwinden: „eingeschleppte" oder „exogene" Seuchen. Andere Arten von Seuchen sind dauernd im Lande, aber auch sie zeigen örtliche und vor allen Dingen zeitliche Schwankungen in der Zahl der Befallenen (Morbidität) und in der Schwere des Verlaufes (die am besten aus der Letalität zu ermessen ist). Diejenigen Infektionskrankheiten, die in der Bevölkerung während eines längeren Zeitraums nicht erlöschen, bezeichnet man als endemisch; unvermittelte starke Zunahmen nennt man Epidemien (bei den Tierkrankheiten werden entweder die gleichen Ausdrücke benützt oder man spricht von Enzootien bzw. Epizootien). Bei den meisten endemischen Seuchen

werden jahreszeitliche Maxima und Minima beobachtet, daneben mehrjährige Perioden ihrer Intensität, so daß die Kurven dieser Seuchen sehr komplizierte Wellenbewegungen aufweisen. Die naheliegende Erklärung für diese Verhältnisse bietet die Auffassung, daß ein außerhalb des Menschen vorhandenes Agens die Ursache des ersten Krankheitsfalles ist, daß das Agens sich in dem Kranken vermehrt und von ihm auf Gesunde übertragen wird, sie demnach „ansteckt“: — die Vorstellung des belebten Krankheitserregers. Durch *Robert Koch* hat dieser Gedanke konkrete Form gewonnen; nach seiner Definition ist ein Kleinlebewesen als Krankheitserreger sichergestellt, wenn es 1. beim Kranken regelmäßig, beim Gesunden normalerweise nicht gefunden wird, 2. wenn es außerhalb des kranken Körpers auf künstlichem Nährboden in Reinkultur gezüchtet wird, und 3. wenn durch diese Kultur die Krankheit unabhängig von Zeit und Ort bei Gesunden hervorgerufen werden kann. Nicht alle in Frage kommenden Mikroorganismen können wir künstlich züchten; wenn auch daher nicht für alle diese Krankheiten die der strengen Logik entsprechenden Forderungen *Kochs* verwirklicht sind, so ist man doch bei vielen von ihnen heute auf den Standpunkt gekommen, mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auch solche Mikroben als Erreger der betreffenden Krankheiten anzusehen.

A. Seuchenausbreitung.

1. Es bedarf keiner besonderen Betonung, daß die ätiologischen Arbeiten *Kochs* die wichtigsten Grundlagen aller epidemiologischen Forschung darstellen. Um aber hierauf aufbauend die Entwicklung der Epidemien zu begreifen, brauchen wir zunächst noch zwei weitere Faktoren:

a) In jedem, an einer parasitären Krankheit leidenden Lebewesen findet ein Kampf statt zwischen seinem Körper und den eingedrungenen Parasiten. Dieser Kampf endet im ungünstigen Falle mit dem Sieg des Mikroben und dem Tod des Wirtes; er endet bei voller Genesung mit der restlosen Vernichtung der Eindringlinge; in vielen Fällen aber bleiben trotz klinischer Genesung des Kranken die Erreger im Inneren seines Körpers, besonders häufig auf seinen Schleimhäuten am Leben und können von Zeit zu Zeit auf natürlichem Wege ausgeschieden werden („Bacillenträger“, „Dauerausscheider“*).

* Nach dem Sprachgebrauch versteht man unter „Dauerausscheidern“ diejenigen Personen, welche auch nach der klinischen Genesung längere Zeit hindurch den Erreger ausscheiden; als „Bacillenträger“ bezeichnet man gewöhnlich diejenigen Personen, die, ohne Zeichen der Krankheit aufgewiesen zu haben, den Krankheitserreger auf ihren Schleimhäuten beherbergen und von da ausscheiden können. Eine solche Trennung ist in strenger Weise kaum durchführbar, weil die Grenzen zwischen Gesundheit und leichtester Krankheit auf der einen Seite, zwischen leichter und schwerer Erkrankung auf der anderen Seite fließend sind. Es wird auch daran zu erinnern sein, daß besonders nach den Arbeiten von *Topley*[11] Mäuse, die mit Mäusetyphus künstlich infiziert waren, klinisch gesund bleiben können, keine Bakterien mit dem Kot ausscheiden und doch nach der Tötung in der Milz und anderen inneren Organen gelegentlich den Erreger aufweisen. Logisch richtiger wäre es meines Erachtens den Ausdruck „Bacillenträger“ für solche Fälle zu verwenden. Aus allen diesen Gründen soll in der vorliegenden Arbeit der Ausdruck „Dauerausscheider“ zusammenfassend verwendet werden für alles, was bisher teils als „Bacillenträger“, teils als „Dauerausscheider“ bezeichnet wurde.

b) Während dieses Kampfes findet eine Umstimmung des Wirtsorganismus statt, dank welcher er nicht nur die eingedrungenen Mikroben bekämpft, sondern auch für die Zukunft auf mehr oder minder lange Zeit weit besser als zuvor befähigt ist, diese Krankheitserreger specifisch abzuwehren — „Immunität". Außerdem ist zu berücksichtigen, daß im Verlauf der Seuche in vielen Fällen die am wenigsten widerstandsfähigen Lebewesen zu grunde gegangen sind, und infolge davon eine weitere Auslese der Bevölkerung im Sinne einer erhöhten Widerstandsfähigkeit gegen ähnliche Schädigungen erzielt worden ist.

Darnach ist der Verlauf einer neueingeschleppten Seuche folgendermaßen vorzustellen: Eine geringe Zahl von krankheitserregenden Mikroben gelangt in ein Individuum, in dem sie sich vermehren können; mit den Ausscheidungen des Erkrankten wird bereits eine wesentlich größere Zahl von Mikroben in die Außenwelt befördert, infiziert mehr oder minder zahlreiche neue Personen u. s. f. Da aber erfahrungsgemäß nicht jeder Mensch „empfänglich" ist, so erkrankt stets nur ein Teil der „Infizierten"; von diesen werden einige sterben, andere die Krankheit überstehen und genesen, manche können mehr oder minder lange Zeit Dauerausscheider bleiben und (ebenso wie die Kranken) Herde frischer Ansteckung darstellen. Nachdem die Seuche eine Zeitlang geherrscht und der Anteil der Bevölkerung an Empfänglichen durch Tod bzw. Immunisierung immer geringer geworden ist, sinkt die Wahrscheinlichkeit für das Hineingelangen von Krankheitserregern in empfängliche Individuen erst rasch, dann immer langsamer und nähert sich asymptotisch dem Nullwert, bei dem die Seuche erloschen ist.

Viel verwickelter liegen die Dinge bei den Krankheiten, die in einer Bevölkerung endemisch herrschen. Hier erfolgt eine dauernde, aber quantitativ wechselnde Aussaat der Erreger von den Kranken und den Dauerausscheidern aus: je nach den Infektionswegen und der Zahl der Empfänglichen sowie dem Grade ihrer Empfänglichkeit wird es daher häufiger oder seltener zu mehr oder minder schweren Krankheitsfällen kommen.

2. Die Vorstellung, daß ein einziger Bacillus bestimmt zum Ausbruch der Krankheit führt, ist wohl nur in seltenen Fällen richtig. Im allgemeinen beträgt schon die zur Infektion nötige Dosis ein ansehnliches Multiplum hiervon. Die Tatsache, daß das Hineingelangen der Erreger in den Menschen (die Infektion) nicht stets zur Erkrankung führt, ist nur zum Teil durch Verschiedenheiten der Virulenz begründet; die Virulenz können wir in erster Linie als den Ausdruck der Fähigkeit des Mikroben auffassen, sich trotz der natürlichen (cellulären und humoralen) Abwehrkräfte des Wirtsorganismus eine Zeitlang in ihm zu halten und sich zu vermehren, bis er das Übergewicht über diese Kräfte gewinnt und zum Ausbruch der eigentlichen Krankheit führt. Auf die verschiedenen Erklärungen des Mechanismus der Virulenz kann hier nicht eingegangen werden, wichtig ist aber die Tatsache, daß sie bei verschiedenen Stämmen der gleichen Species große Unterschiede aufweisen kann.

Man hat nun versucht, die Eigenarten im Verlauf der Seuchen, insbesondere ihr periodisches An- und Abschwellen ausschließlich durch Wandlungen in der Virulenz der Erreger zu erklären. Diese Verhältnisse spielen zweifellos bei manchen Krankheiten eine erhebliche Rolle: Bei der Grippe fand *Gosio*[1] im

Kaninchenversuch die auf der Höhe der Epidemie herausgezüchteten Influenzabacillenstämme weit virulenter als die gegen Ende des Seuchengangs gewonnenen. Ähnliche Verhältnisse bestehen nachweislich bei den Kokken, besonders den Pneumokokken, sowie beim epidemischen Kaninchenschnupfen (*Webster*[16]). Ebenso ist wohl auch die Tatsache zu erklären, daß in vielen europäischen Städten die Letalität der Diphtherie in den Neunzigerjahren des vorigen Jahrhunderts, noch vor der Entdeckung des Diphtherie-Antitoxins abzunehmen begann. Jedoch scheint dies keine allgemeine Regel zu sein, denn *Webster*[15] fand bei den sehr genau untersuchten Mäusetyphusepidemien zwar große Virulenzunterschiede zwischen den einzelnen Erregerstämmen, aber konstante Virulenz bei jedem einzelnen Stamm; hierbei war es ganz gleichgültig, ob die Kultur in verschiedenen Stadien der Epidemie aus akut oder chronisch kranken Tieren oder gesunden Bacillenträgermäusen erhalten oder auch lange Zeit auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet war.

Große und vorzüglich durchgeführte Untersuchungsreihen von *Topley*[11] in England, *Amoss*[1] in New York haben gezeigt, daß sowohl der Mäusetyphus- wie der Mäusesepticämiebacillus in Mäusevölkern unter natürlichen und künstlichen Infektionsbedingungen Epidemien von durchaus typisch wellenförmigem Verlauf hervorrufen kann, wenn durch regelmäßige Zufuhr neuer Tiere zur Herde für den Ersatz der Gestorbenen gesorgt wird. Die Verlaufsart der Seuche ist hiernach ohne Rücksicht auf Virulenzänderungen erklärbar als Funktion der beiden Variablen: der individuellen Resistenz der infizierten Wirtstiere und der infizierenden Dosis der Bakterien. Die Bedeutung der individuellen Resistenz geht z. B. aus folgendem Versuch von *Webster*[15] hervor: Unter großen Reihen von Mäusen aus einer einheitlichen Zucht, die zu verschiedenen Jahreszeiten mit der gleichen Menge einer Mäusetyphuskultur intrastomachal geimpft waren, fanden sich

20–30% unempfänglich . . . . . keine Zeichen von Infektion, Blutkultur steril, keine Agglutinine im Serum;
5–10% erkrankten . . . . . Blutkultur und Agglutinine positiv, Tiere blieben am Leben;
70–80% erkrankten . . . . . Blutkultur positiv, Tiere starben.

Ähnliche Resistenzunterschiede müssen auch beim Menschen eine große Bedeutung haben. Wir wissen, daß bei allgemeiner, gleichartiger und gleichzeitiger Infektion, z. B. bei Infektionen der Wasserleitung mit Typhusbacillen stets nur ein Teil der infizierten Bevölkerung erkrankt. Selbst der verheerendsten aller Seuchen, der Lungenpest, ist trotz ihrer zeitweise enormen Verbreitung das Menschengeschlecht nicht erlegen; nur als besondere Seltenheit wird dann und wann von einem kleinen Dorf berichtet, daß alle Einwohner der Epidemie zum Opfer gefallen wären. Ein weiterer Beweis für die Wichtigkeit der Disposition für den Menschen sind die bekannten Verhältnisse der Pathogenese der Tuberkulose, ist ferner die Tatsache (*Kisskalt*[8]), daß bei Diphtherie von 38 Kindern, die virulente Bacillen im Rachen hatten, nur eines manifest erkrankte. Und bis zu einem gewissen Grade ist auch zweifellos der verschiedene Verlauf der Infektion bei verschiedenen gleichartig infizierten Personen — die Tatsache, daß nur ein Teil von ihnen stirbt — ebenso zu erklären.

Neben der Resistenz spielt die infizierende Dosis für das Zustandekommen

der Krankheit des einzelnen und demnach für den Verlauf der Seuche eine wesentliche Rolle. Dies ergibt sich aus Tierversuchen mit verschiedenen Krankheitserregern, wie Mäusetyphusbacillen, Pneumokokken, hämolytischen Streptokokken. Allgemein findet sich, entsprechend dem oben über die Resistenz Gesagten, daß bei mittleren Dosen der betreffenden Erreger nur ein Teil der Tiere erkrankt und stirbt; mit steigender Dosis nimmt natürlich die Zahl der Opfer zu, aber auch bei ungeheuerlichen Dosen bleibt meistens ein Teil der Tiere verschont; geht man aber mit der Dosis herunter, so wird schließlich ein Schwellenherd erreicht, unterhalb dessen nur ganz ausnahmsweise eine Erkrankung ausgelöst wird (*Barnewitz*[2], *Bloomfield* und *Felty*[3], *Lockhart*[10], *Wámoscher*[17]). Mengen der Infektionserreger, die unter diesem „kritischen Wert" liegen, mögen an jenen atypischen Fällen mit bakteriologisch negativem Befund schuld sein, die *Topley*[12] als Vorläufer der eigentlichen Epidemie bei natürlichen oder künstlichen Seuchenzügen in Mäusevölkern regelmäßig beobachtete. Durch das Vorkommen ähnlicher atypischer Erst- und Frühfälle, das bei vielen menschlichen Epidemien beobachtet worden ist, hat zuweilen die rechtzeitige Seuchenbekämpfung schwer gelitten. Daß auch sonst die Infektionsdosis für das Zustandekommen und den Verlauf der Erkrankung des Menschen von wesentlicher Bedeutung ist, haben vor allem die wichtigen Untersuchungen von *Kisskalt*[7] über das Zustandekommen von Laboratoriumsinfektionen nach versehentlichem Verschlucken von Typhusbacillen gezeigt.

Auf Grund dieser Darlegungen kann man sich den Verlauf der geschilderten künstlichen Epidemien in Mäusevölkern ebenso wie denjenigen der natürlichen Epidemien bei Mensch und Tier folgendermaßen vorstellen: Auf die erste Infektion hin bricht die Seuche nicht alsbald aus, sondern bleibt zunächst eine Zeitlang latent; diese Periode ist natürlich mindestens so lang wie das Inkubationsstadium des normalen Krankheitsfalles, aber meistens erheblich länger. Dann folgt ein präepidemisches Stadium, in dem nur vereinzelte, oft atypische Fälle auftreten, wahrscheinlich, weil die Infektionsdosis noch zu klein ist; hier werden vor allem die Individuen geringster Resistenz befallen, bei denen bereits eine kleine Infektionsdosis oder wenig virulente Erreger die Krankheit auslösen können. Während dieses Stadiums findet aber bereits eine Ausscheidung der Erreger aus den kranken Individuen statt, die zu einer allmählichen Anreicherung der Erreger in der Umgebung führt; bei manchen Bakterienarten dürfte unter dem Einfluß der ersten Passagen gleichzeitig die Virulenz steigen. Sind aber die „kritischen Werte" der Virulenz oder der Dosis erreicht, die unter den bestehenden Übertragungsverhältnissen auch zur Infektion der Individuen von mäßiger Resistenz hinreichen, so beginnt die eigentliche Epidemie; sie wird sich immer rascher ausbreiten, je größer die Zahl der Kranken, und infolgedessen die Zahl der ausgeschiedenen Erreger wird. Allmählich nimmt aber die Zahl der Empfänglichen ab, der Umlauf der Krankheitserreger in der Bevölkerung verlangsamt sich; daher verringert sich die Zahl der in der Umgebung befindlichen Erreger, vielleicht auch ihre Virulenz, und so kommt es zum Rückgang der Epidemie. Nur in einigen chronisch Kranken und Dauerausscheidern, sowie in vereinzelten akuten Fällen bleibt der Krankheitskeim erhalten, und diese Individuen stellen den Ausgangspunkt für etwaige spätere Epidemien dar.

In der Folgezeit nimmt aber die Bevölkerung durch normale Vermehrung wieder zu. Dabei kann unter dem Zusammenwirken von Auslese und teilweiser Immunisierung durch leichte und chronische Fälle, besonders im Kindesalter (z. B. Typhus in Gegenden endemischen Vorkommens) der Anteil der Bevölkerung an höher resistenten Individuen zunehmen: dann wird die Krankheit nur wie der Funke unter der Asche weiterglimmen. In anderen Fällen kann der Anteil der Resistenten sich wieder Werten nähern, wie sie vor dem Ausbruch der Epidemie beobachtet waren: dann wird mit dem erneuten Aufflammen der Seuche nach kürzerer oder längerer Zeit zu rechnen sein, und es wird sich ein der Sinuskurve ähnliches Bild eines ziemlich regelmäßigen wellenförmigen Seuchenverlaufs ergeben. Der Zuzug frischer, nichtdurchseuchter Individuen muß jedesmal die Bedingungen zu ungunsten der Gesamtbevölkerung verschieben, da eine größere Zahl Hochempfindlicher erkrankt, und dadurch die Infektionsdosis erheblich gesteigert wird.

Umgekehrt wird jede Maßnahme günstig sein, welche die Zahl der Infizierten und damit das Infektionsrisiko verringert: Aufteilung der Bevölkerung in kleinere, abgesonderte Gruppen (*Topley*[13]), künstliche aktive Immunisierung. Daneben werden auch zweifellos die allgemeinen hygienischen Bedingungen (Wohnungsdichte, Reinlichkeit, Ernährung), sowohl unmittelbar auf die Resistenz wie mittelbar auf die Verringerung der Infektionsdosis einwirken.

3. Die Rolle, welche in den Versuchen der englischen und amerikanischen Forscher die Hinzufügung neuer gesunder Tiere zur infizierten Bevölkerung spielte, übernimmt bei den menschlichen Epidemien der Verkehr. Die Wanderungen der großen Seuchen folgen im allgemeinen den großen Verkehrsstraßen teils zu Land, teils zur See. Daß hierbei Unregelmäßigkeiten oft genug auftreten, daß manche Orte, manche Länder zunächst übersprungen werden, um vielleicht später doch noch zu Krankheitsherden zu werden, kann nicht überraschen; denn man muß bedenken, daß die Bedingungen für das Wurzelfassen und den ersten Ausbruch der Epidemie recht kompliziert sind, und nicht immer die drei oben erwähnten Hauptvariablen (Disposition, Virulenz, Dosis) in dem richtigen Verhältnis für das Zustandekommen der Seuche gegeben sein werden.

Je strenger ein Land oder eine Menschengruppe vom Verkehr abgesondert ist, um so eher werden dort die Seuchen dazu neigen, die Bevölkerung durchzuimmunisieren und zu erlöschen; hierauf folgt meist eine mehrjährige Seuchenfreiheit; ein neuer Ausbruch wird erfolgen, wenn eine genügende Zahl empfänglicher Individuen durch Geburt hinzugekommen ist, und die Einschleppungsmöglichkeit von außen gegeben ist, z. B. durch ein Schiff, auf dem sich Kranke befinden. So erklären sich die verheerenden Masernepidemien in Island und auf den Färörinseln im vorigen Jahrhundert. Je größer dagegen die Promiskuität im Verkehr wird, umsomehr kommt es zu einem Persistieren der Seuchen, zu ihrem endemischen Verhalten; aber auch hier sehen wir stets periodisches An- und Abschwellen, das sich nach dem oben Gesagten erklären läßt. Alle die Verhältnisse aber, die unvermittelt zu einer besonders starken Durchmischung der Bevölkerung führen, werden leicht die Veranlassung zu einer plötzlichen, sehr erheblichen Steigerung der endemischen Seuchen geben; hierzu gehören Wanderungen, Reiseverkehr und in erster Linie der Krieg.

4. Die geschilderten Verhältnisse, das Wechselspiel zwischen Virulenz und Infektionsdosis der Erreger, sowie zwischen der natürlichen und der durch Immunität erworbenen specifischen Widerstandsfähigkeit dürften bei allen Infektionskrankheiten vorliegen, gleichgültig auf welchem Wege ihre Verbreitung erfolgt. Die Verschiedenheit dieser Wege bedingt aber im einzelnen sehr erhebliche Unterschiede im Verlauf und der Ausbreitung der Seuchen, die sowohl von theoretischem Interesse wie auch für die Bekämpfung von größter praktischer Bedeutung sind. Wir können darnach folgende Hauptgruppen von Infektionskrankheiten unterscheiden: Ausgehend davon, daß die Erreger mit den normalen oder krankhaften Ausscheidungen den Körper des Kranken oder des Dauerausscheiders verlassen und auf irgendeinem Weg in den Gesunden gelangen müssen, kann man die Seuchen einteilen nach dem Übertragungswege oder nach dem Ort der Ausscheidung der Erreger aus dem Kranken, welcher vielfach (nicht immer) dem Ort ihres infizierenden Eindringens in den Gesunden entspricht. Ein anderes Einteilungsschema berücksichtigt die bei den einzelnen Infektionskrankheiten sehr verschiedenen Wege, auf denen die Übertragung der Krankheitserreger vom Kranken auf den Gesunden stattfindet. Es wird zweckmäßig sein, dies letztere Schema zur Grundlage zu wählen, und darnach zu unterscheiden zwischen den Krankheiten, die unmittelbar, denen, die mittelbar durch unbelebte Stoffe, und denen, die durch belebte Zwischenwirte übertragen werden.

a) Die unmittelbare Übertragung vom Kranken zum Gesunden, die Kontagion im engeren Sinne, spielt bei sehr vielen Infektionskrankheiten eine große Rolle*; sie kommt besonders in Betracht bei allen den Seuchen, deren Erreger als strenge Parasiten sich nur im menschlichen Körper vermehren können und in der Außenwelt rasch zu grunde gehen: typische Beispiele hierfür sind die Grippe und, von seltenen Ausnahmefällen abgesehen, die Geschlechtskrankheiten. Die echte Kontagion ist aber auch bei allen landläufigen Seuchen von wesentlicher Bedeutung, z. B. bei Typhus, Ruhr, Diphtherie, den ansteckenden Kinderkrankheiten u. s. w. Charakteristisch für die Art der Ausbreitung ist hier die Neigung zur Bildung örtlicher Herde; manchmal geht die Lokalisation so weit, daß bestimmte Bezirke, bestimmte Häusergruppen vorzugsweise befallen sind, von denen aus die Seuche sich nur in geringem Maße oder langsam ausbreitet. Eine Neigung zum Wandern ist aber auch dann meist deutlich feststellbar, wie besonders *Kisskalt* gezeigt hat. Entsprechend liegen die Verhältnisse bei den ebenfalls unmittelbar kontagiösen Krankheiten, die normalerweise die Haustiere befallen und von ihnen auf den Menschen übertragen werden können, wie Lyssa, Maltafieber, Rindertuberkulose, Maul- und Klauenseuche.

b) Neben der unmittelbaren Kontagion findet bei sehr vielen Krankheiten eine mittelbare Übertragung statt. Sie setzt voraus, daß der Erreger auch außerhalb des Körpers eine Zeitlang lebensfähig ist; sie ist abhängig von der Widerstandsfähigkeit des Mikroben gegen Austrocknung, Licht, niedrige Tem-

* Ausnahmsweise kann die kontagiöse Verbreitung wohl bei allen Infektionskrankheiten vorkommen; selbst bei den normalerweise nur durch Zwischenwirte übertragenen Seuchen, wie Malaria, Schlafkrankheit, Gelbfieber, Fleckfieber u. s. w. ist ja die direkte Übertragung durch das Blut der Kranken auf Wunden von Gesunden möglich; nur kommt sie praktisch nicht in Frage.

peraturen und unter Umständen von seiner Fähigkeit zur saprophytischen Vermehrung in der Außenwelt. In diese Gruppe gehören in erster Linie die großen Epidemien mit explosivem Beginn, bei denen die Erreger durch Vermittlung von Wasser, Milch oder anderen Nahrungsmitteln gleichzeitig in eine größere Zahl von Menschen gelangen, z. B. Cholera, Typhus, Diphtherie, Scharlach, Fleischvergiftung durch Paratyphaceen.

Die oben (S. 311) erwähnte zweite Einteilungsmöglichkeit der Infektionskrankheiten nach dem Weg, auf dem die Erreger den kranken Körper verlassen und in den gesunden eindringen, ist naturgemäß nur für diese beiden Hauptgruppen brauchbar — die unmittelbar kontagiösen und die mittelbar durch unbelebte Stoffe übertragenen. Hiernach kann man diese beiden Hauptgruppen nach den folgenden Gesichtspunkten in Untergruppen einteilen: Die Übertragung wird vermittelt durch:

α) Die Haut und die Schleimhäute (vorwiegend der Harn- und Geschlechtswege) — „dermo- und aidogene“* Infektion, z. B. Wundinfektionskrankheiten, Puerperalfieber, Geschlechtskrankheiten, Pocken, Trachom, vielleicht einige menschliche Leptospirillosen;

β) den Magen-Darm-Kanal (unter Umständen auch Harnwege) — „enterourogene“ Infektion, z. B. Typhus, Paratyphus, Ruhr, Cholera, Tuberkulose;

γ) die Atemwege, vom Mund bis zur Lungenschleimhaut herab, besonders durch Tröpfchen oder Auswurf — „pneogene“**, z. B. Tuberkulose, Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Influenza, Genickstarre, spinale Kinderlähmung, Lungenpest, Aussatz, Pocken.

c) Eine theoretisch interessante und praktisch bedeutsame Rolle kommt den Seuchen zu, deren Erreger auf dem Umweg über gewisse Zwischenwirte übertragen werden, in denen sie sich vermehren und zum Teil einen Generationswechsel durchmachen. Da die meisten dieser Zwischenwirte zu den Insekten gehören, soll diese Seuchengruppe als „entomophore“ bezeichnet werden, z. B. Beulenpest (Flöhe, vor allem Xenopsylla cheopis), Fleckfieber (Kleider-, vielleicht auch Kopfläuse), Rückfallfieber (Laus bzw. Ornithodorus moubata), Gelbfieber (Aedes aegypti), Malaria (Anopheles), Schlafkrankheit (Glossina palpalis), Pappataci (Phlebotomus pappatasii), Kala-Azar (Phlebotomus argentipes?).

Eine besondere Gruppe der Zwischenwirtskrankheiten, die aber für europäische Verhältnisse nur von geringer Bedeutung ist, sind die durch Eingeweidewürmer hervorgerufenen, „helminthogenen“ Seuchen.

5. Die vorstehende Zusammenfassung entspricht dem heutigen Stand unserer Kenntnisse von den Wegen der Seuchenverbreitung. Sie stellt selbstverständlich nur eine Stufe auf dem Wege zur vollen Erkenntnis dieses verwickelten Problems dar; aber was in sorgfältigen Untersuchungen wesentlich auf Grund der Arbeiten von *Koch* und *Pasteur* und ihren Schülern ermittelt ist, stellt einen festen Unterbau dar, auf den die Weiterarbeit sich zu gründen hat. Im Widerspruch hierzu steht die *Pettenkofer*sche Auffassung von der Genese einiger Seuchen, wie des Typhus und der Cholera auf Grund von tellurischen oder klimatischen Bedingungen, eine Hypothese, die in jüngster Zeit vor allem von

* Von αἰδώς die Scham.

** Von πνεῖν hauchen, atmen.

Wolter[18] ausgearbeitet und mit großer Hartnäckigkeit verteidigt wird. Alle diese Versuche vernachlässigen mehr oder minder bewußt die ätiologischen Arbeiten *Robert Kochs*; sie legen das Hauptgewicht auf die unzweifelhaft erwiesene Periodizität im Verlauf dieser Seuchen, das Auftreten von Maxima und Minima zu gewissen Jahreszeiten, in gewissen Jahren. Die Hypothese von der klimatisch-tellurischen Bedingtheit wird von *Wolter* in folgenden Worten erläutert: „Die Emanationen eines örtlich disponierten Bodens stellen zu einer gewissen Zeit die p r i m ä r e n Krankheitsursachen dar, die zu einer Bodengasintoxikation des Blutes führen, worauf s e k u n d ä r die Entwicklung der bei den betreffenden Seuchen vorkommenden Mikroorganismen aus anderen Bacillen in unserem Körper erfolgt."

An dieser Stelle kann auf die Einzelheiten der *Wolter*schen Beweisführung nicht eingegangen werden. Nur einige Beispiele mögen zeigen, wie von Fall zu Fall schon heute bei den verschiedenen Krankheitsgruppen die nach Jahreszeiten oder Jahren wechselnde Periodizität ungezwungener erklärt werden kann. Bei den entomophoren Krankheiten ist die klimatische Bedingtheit verständlich durch die in den letzten Jahrzehnten eingehend erforschten Zusammenhänge zwischen der Witterung bzw. dem Klima und den Lebensbedingungen der Zwischenwirte; die früher schwer verständliche Tatsache, daß die Pest in Ägypten mit dem Einsetzen des heißen trockenen Wüstenwindes „Chamsin" rasch erlischt, wird mit dem Augenblick begreiflich, wo wir wissen, daß die von der sterbenden Pestratte abspringenden infizierten Xenopsyllaflöhe im hungernden Zustand rasch zu grunde gehen, sobald Temperatur und Sättigungsdefizit die zur Chamsinzeit regelmäßig beobachteten Werte erreichen.

Bei den enterogenen Seuchen scheint ein unmittelbarer Einfluß des Klimas auf die Disposition des Menschen selbst zu bestehen: große Hitze verstärkt die Neigung der Magen-Darm-Schleimhaut zu leichten Störungen, zu „banalen" Katarrhen und setzt dadurch ihre Resistenz gegenüber dem Angriff der specifischen Infektionserreger herab; wahrscheinlich findet daneben unter dem Einfluß solcher Katarrhe eine vermehrte Abgabe der Erreger durch die Dauerausscheider statt. Hierzu kommt weiterhin die bei solcher Witterung sehr vermehrte Fliegenplage und endlich der im Sommer stark erhöhte Ferien- und Reiseverkehr. Wir finden also hier eine logisch befriedigende Erklärung der Verlaufseigentümlichkeiten der Epidemie durch die Erhöhung der Infektionswahrscheinlichkeit (Dosis der Erreger) und die Herabsetzung der natürlichen Resistenz.

Ähnlich dürfen wir uns die Verhältnisse bei den pneogenen Seuchen vorstellen: naßkalte Witterung erhöht die Neigung zu banalen Katarrhen der Atmungswege („Erkältung"), sie steigert dadurch die Disposition zur Erkrankung; außerdem vermehrt sie das Infektionsrisiko durch verstärkte Ausscheidung der Erreger seitens der Dauerausscheider und durch dichteren Kontakt der besonders in dieser Jahreszeit in engen Wohnungen zusammenhausenden Menschen.

Zwar sind wir noch weit entfernt vom völligen Verständnis der jahreszeitlichen Einflüsse auf den Gang der Seuchen; aber viele Zusammenhänge liegen schon jetzt so klar, daß wir auf dem beschrittenen Wege zur Klärung vorzudringen hoffen dürfen. Gegen die primäre Bedeutung (*Wolter*) jahreszeitlicher Einflüsse spricht die Tatsache, daß die an vielen Tausenden von Mäusen sorg-

fältig beobachteten Epidemien von Mäusetyphus und Mäuseseptikämie in ihrem An- und Abschwellen keinen Zusammenhang mit klimatischen und zeitlichen Bedingungen gezeigt haben.

Auch die mehrjährigen Perioden der großen Seuchen, auf welche die *Pettenkofer*sche Schule mit Recht eindringlich hinweist, sind einfacher als durch mystische tellurische Einwirkungen zu erklären: Unter dem Einfluß einer Seuche wird ein großer Teil der Bevölkerung specifisch immunisiert und dadurch die Zahl der Empfänglichen verringert; dieser günstige Zustand wird eine Zeitlang erhalten durch die unter teilweise immunen Individuen vorkommenden leichten Krankheitsfälle; allmählich geht aber die Immunität zurück, und zugleich nimmt durch Geburten und Zuwanderung nichtimmuner Individuen der Anteil der Bevölkerung an geschützten Personen ab, und nun ist wieder die Möglichkeit zu erneuter Ausbreitung der Seuche gegeben.

Nachdrücklich muß daher betont werden, daß nach dem heutigen Stand der Forschung kein genügender Grund vorliegt, um die spekulativen und bisher unzureichend belegten Erwägungen der *Pettenkofer*schen Schule an die Stelle des festbegründeten ätiologischen Bauwerks von *Koch* zu setzen. Jede Kritik ist wertvoll; die Arbeiten *Pettenkofers* haben einen großen Einfluß auf die Entwicklung der epidemiologischen Forschung ausgeübt. Aber sie dürfen und können nicht dazu führen, die sicheren Ergebnisse der mikrobiellen Ätiologie aufzugeben. Erscheint diese Forderung schon vom theoretischen Standpunkt aus berechtigt, so ist dies in noch höherem Maße eine praktische Notwendigkeit: denn die Bekämpfung der Seuchen wäre ein ziemlich hoffnungsloses Beginnen, wenn sie nur von klimatisch-tellurischen Einflüssen abhinge; auf Grund unserer ätiologischen Kenntnisse aber ist sie ein rationelles Problem geworden. So hat sie trotz vieler Lücken bereits zu großen Erfolgen in der Seuchenbekämpfung geführt und verspricht, in Zukunft noch Größeres zu leisten.

Seuchenbekämpfung.

Auf Grund der Ausführungen des vorigen Abschnitts muß sich die Bekämpfung der Seuchen richten gegen:

a) den Erreger im Körper des Kranken und Dauerausscheiders sowie in seinen Ausscheidungen;

b) den Erreger in der Außenwelt, in unbelebten Produkten oder belebten Zwischenwirten;

c) die Disposition zur Erkrankung.

6. Grundbedingung für die ersten beiden Kampfesmethoden ist die rechtzeitige Erkennung des Kranken oder Dauerausscheiders. Dies ist die Aufgabe einer raschen und sicheren Diagnose, wobei Kliniker und Bakteriologe Hand in Hand zu arbeiten haben. Auf die Erkennung folgt als Grundlage für die Durchführung der erforderlichen Maßnahmen durch den Staat die gesetzlich vorgeschriebene Meldung. Sie ist in Deutschland angeordnet für jeden Krankheits- und Verdachtsfall von Aussatz, Cholera, Fleckfieber, Gelbfieber, Milzbrand, Pest und Pocken (Reichsgesetz betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten vom 30. Juni 1900), ferner alle Fälle von Diphtherie, epidemischer Genickstarre, epidemische Kinderlähmung, Kindbettfieber, Rotz, Rückfall-

fieber, Ruhr, Scharlach, Trachom, Typhus, Paratyphus, Fleisch-, Fisch- und Wurstvergiftung, Trichinose, Tollwut, Bißverletzungen durch tolle oder tollwutverdächtige Tiere* (Preußisches Gesetz betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten vom 28. August 1905), endlich für jede ansteckende Erkrankung und jeden Todesfall an Lungen- und Kehlkopftuberkulose (Preußisches Gesetz zur Bekämpfung der Tuberkulose vom 4. August 1923). Ähnliche, aber nicht ganz übereinstimmende Gesetze sind von den meisten anderen Bundesstaaten erlassen worden. Die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten ist durch das Reichsgesetz vom 18. Februar 1927 geregelt.

7. Auf die Meldung folgt als erste Maßnahme bei allen Kranken und Krankheitsverdächtigen die Absonderung, welche die weitere Ausstreuung der Krankheitskeime in der Bevölkerung verhindern soll. Die Absonderung sollte in der Behausung des Kranken selber nur in den relativ seltenen Fällen erfolgen, wo die Gewähr für ihre strenge Durchführung besteht, sonst im Krankenhaus. In England, wo die allgemeinen Krankenhäuser Privatunternehmen auf charitativer Grundlage sind, hat jeder Stadt- und Landkreis eigene kommunale Isolierspitäler für die Behandlung der landläufigen Infektionskrankheiten und daneben besondere Pockenkrankenhäuser. Bei uns sind den staatlichen und kommunalen Krankenhäusern besondere Isolierabteilungen angegliedert; dies Verfahren ist wirtschaftlicher und bei zweckmäßiger Einrichtung vollkommen ausreichend. Wenn die Absonderung des Kranken in seiner Behausung nach dem Gutachten des beamteten Arztes nicht durchführbar ist, kann die zwangweise Überführung in die Isolierabteilung eines Krankenhauses angeordnet werden; um dabei Schädigungen des Kranken durch den Transport u. s. w. zu verhüten, enthält das Reichsgesetz (§ 14) die einschränkende Bestimmung „falls der beamtete Arzt es für unerläßlich und ohne Schädigung des Kranken für zulässig erklärt"; im Preußischen Gesetz, Ausführungsbestimmungen vom 7. Oktober 1905 (§ 8, III), heißt die entsprechende Bestimmung „falls der beamtete Arzt es für unerläßlich und der behandelnde Arzt es ohne Schädigung des Kranken für zulässig erklärt".

Bei den in Deutschland nur ausnahmsweise eingeschleppten großen Seuchen, vor allem bei Cholera und Pest ist außer der Isolierung der Seuchenkranken als weitere Schutzmaßnahme die getrennte Isolierung der „Krankheitsverdächtigen" und der „Ansteckungsverdächtigen" vorgeschrieben: Unter „Krankheitsverdächtigen" versteht man diejenigen kranken Personen, bei denen das Krankheitsbild nur den Verdacht auf die betreffende Seuche erweckt; als „ansteckungsverdächtig" werden diejenigen Gesunden bezeichnet, die mit den an der betreffenden Krankheit leidenden Personen in so nahem Kontakt gewesen sind, daß mit der Möglichkeit ihrer Infektion und nachfolgenden Erkrankung zu rechnen ist.

Im Sinne einer Absonderung lag auch die in früheren Jahrzehnten viel geübte Quarantäne von Schiffen sowie von Reisenden, die auf dem Landwege die Grenze überschritten. Heute werden diese Maßnahmen nur in beschränktem Maße geübt; sie kämen höchstens bei der Verhütung der Einschleppung von Cholera und Pest für uns in Frage (S. 321). Zur Abwehr anderer, besonders

* Bei Genickstarre, Kinderlähmung, Typhus und Paratyphus sind auch Verdachtsfälle meldepflichtig.

vom Osten drohender Seuchen wie des Fleckfiebers, wären an den Grenzübergangsorten Bade- und Entlausungsanstalten mit obligatorischer Benutzung durch alle Reisenden ausreichend.

Im Sinne der Verringerung der Ausbreitung von Infektionserregern in einer bereits infizierten Bevölkerung dienen alle Maßnahmen, welche den Verkehr und größere Menschenansammlungen beschränken, z. B. das Verbot der Abhaltung von Messen und Jahrmärkten, Ausschluß der Insassen von Häusern, in denen Infektionskrankheiten vorgekommen sind, vom Schulbesuch, Schulschluß, Verkehrsbeschränkungen für das berufsmäßige Pflegepersonal (Reichsgesetz §§ 14—16).

8. Desinfektionsmaßnahmen.

a) Die Abtötung des Erregers im kranken Körper und seinen Ausscheidungen.

Bei den dermo-aidogenen Krankheiten (S. 312) kommen als primitive, aber wirksame Mittel zur Verhütung der Geschlechtskrankheiten das Condom, zur Verhütung der Wundinfektionskrankheiten der Gummihandschuh des Operateurs in Betracht; eine ähnliche aber weit unvollkommenere Maßnahme ist das Tragen von Schleiern durch das Pflegepersonal zur Verhütung ihrer Infektion durch ausgehustete Tröpfchen (Lungenpest) und das für andere pneogene Krankheiten (vor allem Kehlkopf- und Lungentuberkulose) empfohlene Abwenden des Gesichts, wenn der Kranke hustet.

Das Ideal der Abtötung des Erregers im kranken Körper selbst ist noch nirgends erreicht; besonders schmerzlich wird diese Unzulänglichkeit bei den Dauerausscheidern der Typhus-, Diphtheriebacillen und Meningokokken empfunden; am nächsten ist man ihm gekommen bei der Chemotherapie der Syphilis, Recurrens, Malaria, Schlafkrankheit, Kala-Azar. Wir sind daher darauf angewiesen, die Erreger dort, wo sie den Körper verlassen, abzufangen und unschädlich zu machen.

Grundsätzlich ist aber anzustreben die Abtötung aller ausgeschiedenen Krankheitskeime — das Ziel der fortlaufenden Desinfektion am Krankenbett[20]. Da aber damit zu rechnen ist, daß aller Vorsicht zum Trotz ein Teil der Krankheitskeime dieser Desinfektion entgeht, so wird in der Regel außerdem eine Schlußdesinfektion[20] ausgeführt, wenn der Kranke gestorben, in einen anderen Raum überführt oder genesen ist; allerdings ist die Schwierigkeit groß, im letzteren Fall den richtigen Zeitpunkt zu finden, da wir keine genügende rechtliche Befugnis haben, klinisch Genesene, aber noch ansteckende Personen (Dauerausscheider) abgesondert festzuhalten. Selbst das Recht zur Feststellung, ob ein von einer Infektionskrankheit Genesener noch den Erreger ausscheidet, ist umstritten. Besonders schwierig aber wird dies Problem bei gewissen Infektionskrankheiten, wie Scharlach, deren Erreger nicht sicher bekannt sind, aber bei denen die Tatsache der Dauerausscheidung klinisch feststeht: hier treten nämlich nicht selten im Anschluß an die Heimkehr der Genesenen trotz Badens und gründlicher Desinfektion der Kleidung innerhalb der Inkubationszeit frische Krankheitsfälle bei den Familienmitgliedern oder Wohnungsgenossen auf („Return Cases").

b) Die Abtötung des Erregers in der Außenwelt.

Die Desinfektionsmaßnahmen dürfen sich natürlich nicht auf die Ausscheidungen der Kranken beschränken, sondern es muß unser Ziel sein, alle mit ihnen in Berührung gekommenen Gegenstände zu entseuchen, insbesondere das Bett, die Kleidung, Eß- und Trinkgeschirr, Nachtgeschirr, Gegenstände des Gebrauchs und der Krankenpflege, den gesamten Inhalt des Krankenzimmers, Wasch- und Badewässer und Abort. In Epidemiezeiten wird auch mit besonderer Sorgfalt auf die jetzt vielfach arg vernachlässigte Desinfektion der Aborte auf den öffentlichen Bedürfnisanstalten, in Wirtschaften, auf Bahnhöfen, Eisenbahnzügen und Schiffen zu achten sein.

α) Indessen genügt auch diese Maßnahme nicht mit Rücksicht auf die weite Verbreitung der Dauerausscheider von gewissen Krankheitserregern (vor allem Typhusbacillen) in der freien Bevölkerung. Daher ist in erster Linie die rasche und einwandfreie Entfernung aller Abfallstoffe aus der Wohnung und ihrer Umgebung zu fordern, um die Verunreinigungsgefahr durch möglicherweise infektiöse Ausscheidungen zu verringern; nach dieser Richtung hin sind wir in Deutschland und überhaupt auf dem Kontinent weit zurück gegenüber der vorbildlichen Durchführung dieser Aufgabe in England.

β) Von großer Bedeutung ist ferner die Fürsorge für einwandfreies Wasser und einwandfreie Nahrung. Denn zahlreiche Typhusepidemien sind mit Sicherheit zurückzuführen auf den Genuß von Wasser oder Nahrungsmitteln (Milch und Molkereiprodukten, Speiseeis, Austern, Kresse und ähnlichen), die durch die infektiösen Ausscheidungen von Kranken oder Bacillenträgern infiziert waren. Die Wasserversorgung ist heute in den meisten Städten Deutschlands hygienisch unbedenklich, aber auch hier kommen gelegentlich schwere Fehler vor, vgl. die Typhusepidemie in Hannover (1926). Um für den Fall eines Versagens der Wasserreinigungsanlage gesichert zu sein, sollte jedes Wasserwerk mit einer im Notfall sofort betriebsbereiten Desinfektionseinrichtung versehen sein; da das Ideal einer solchen, das Ozonverfahren, heute noch nicht zur allgemeinen Einführung geeignet ist, empfiehlt sich für den genannten Zweck die einfache und billige Chlorung.

γ) Die Versorgung mit einwandfreier Milch und unbedenklichen Molkereiprodukten liegt in Europa noch sehr im argen, weil die einfachsten Sauberkeitsmaßnahmen am Ursprungsort meist nicht geübt werden. Der sicherste Schutz der Bevölkerung würde daher darin bestehen, die gesamten Molkereiprodukte zu pasteurisieren. Zum Schutz des Viehes vor Tuberkulose wird die Pasteurisierung der Magermilch längst in großem Maßstab geübt, und ähnliche Verfahren sind bei Maul- und Klauenseuchegefahr gesetzlich vorgeschrieben. Noch aber fehlt bei uns der Zwang zum entsprechenden Schutz der Bevölkerung, obwohl er bei der weitgehenden Centralisierung der Milchverarbeitung in großen Molkereien leicht durchführbar und (durch Prüfung auf lebende Colibacillen) einfach kontrollierbar wäre. Große Städte des Auslands, vor allem in den Vereinigten Staaten haben seit Jahren den Pasteurisierungszwang so durchgeführt, daß dort rohe Milch überhaupt nicht käuflich ist. Wie lange soll Deutschland noch auf diese Schutzmaßnahme gegen die Übertragung

von Tuberkulose, Typhus, Ruhr, Diphtherie, Scharlach und Maul- und Klauenseuche warten?

Die Nahrung kann auch sonstige Infektionen verursachen, vor allem durch Eingeweidewürmer und die der Paratyphusgruppe angehörenden Erreger der Fleischvergiftung. Die Fleischbeschau bietet einen sehr weitgehenden Schutz hiergegen; aber mit Rücksicht auf die letztgenannten Erreger sollten in noch viel weitergehendem Maße bakteriologische Untersuchungsverfahren herangezogen werden. Ferner müssen wir verlangen, daß nicht nur die Nahrungsmittel selber, sondern auch die Verkaufsgeschäfte und alle in dieser Industrie beschäftigten Personen eine erheblich schärfere Kontrolle ihrer Sauberkeit bzw. ihres Gesundheitszustandes erfahren sollten. Die Aufsuchung von Bacillenträgern (z. B. im Melkpersonal nach dem Ausbruch einer durch Milch übertragenen Typhusepidemie) ist ein kostspieliges, aber herzlich unwirksames Mittel; statt dessen sollte die prophylaktisch ausgeführte regelmäßige Untersuchung in epidemiefreier Zeit überall erstrebt werden. Restloser Ausschluß aller Dauerausscheider aus dem Nahrungsmittelbetrieb muß unbedingt gefordert werden, wie es in der vorbildlichen neuseeländischen Gesetzgebung[21] bereits angeordnet ist.

Die Bekämpfung der Zwischenwirtkrankheiten.

Bei einer weiteren Gruppe von Seuchen gelingt es, die Kette der Infektion zu sprengen durch Bekämpfung der den Erreger übertragenden Zwischenwirte. Bekannt sind die glänzenden Ergebnisse der Malaria- und Gelbfieberprophylaxe durch Vernichtung der Anophelen und Aeden, der Fleck- und Rückfallfieberbekämpfung durch Entlausung; in Zentralafrika wird der Kampf gegen die Schlafkrankheit durch Zerstörung der Glossinenbrutplätze in der Nähe der menschlichen Behausungen geführt. Ein Hauptmittel zur Verhütung der Pesteinschleppung auf Schiffen und der Pestverbreitung überhaupt ist die Rattenbekämpfung (vgl. S. 321).

Es wäre wünschenswert, wenn allgemein die Bekämpfung von Ungeziefer und Schädlingen in der Heimat energischer durchgeführt würde. In erster Linie handelt es sich um die Ratten, denn abgesehen von ihrer Rolle im Falle einer Einschleppung der Pest, sind sie ein Glied in der Übertragung der Trichinen und wahrscheinlich der Leptospiren der *Weil*schen Krankheit.

Weiterhin bedeutungsvoll ist die planmäßige Durchführung des Feldzugs gegen die Fliegen, die infolge ihrer Lebensgewohnheiten auch bei uns oft Infektionserreger (Typhus, Ruhr) von menschlichen Abfallstoffen auf die Nahrung übertragen dürften.

Für die Lyssabekämpfung sind die schärfsten Maßnahmen gegen herrenlos umherirrende Hunde und in bedrohten Gebieten die Hundesperre durchzuführen. In Japan und den Vereinigten Staaten ist mit recht günstigem Ergebnis die Schutzimpfung der Hunde in großem Maße verwendet worden. In Sachsen[23] ist durch die Verordnung des Wirtschaftsministeriums vom 23. März 1927 die auf Staatskosten auszuführende Schutzimpfung aller Hunde mit Ausnahme der saugenden für die besonders gefährdeten Bezirke des Landes angeordnet. Die Erwägungen über die allgemeine Einführbarkeit des Verfahrens in Europa sind

jedoch auf der letzten internationalen Tollwutkonferenz (Paris 1927) noch nicht abgeschlossen worden; bisher fehlt vor allem die Gewähr, daß nicht durch die Impfung bei gebissenen, in der Inkubation der Lyssa befindlichen Hunden der charakteristische Krankheitsverlauf maskiert, die Tiere zu Dauerausscheidern werden können.

c) Die Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der Bevölkerung.

Die bisherigen Ausführungen haben als ein wichtiges Ziel der Seuchenbekämpfung die Vernichtung der Krankheitserreger dargelegt; daneben kann man aber mit Erfolg versuchen, die Widerstandsfähigkeit der Bevölkerung zu heben. Es ist heute allgemein anerkannt, daß die Gesundheit der Bevölkerung im engsten Zusammenhang mit der Wohnungsfrage steht: einmal ist die Gefahr der Übertragung von Krankheitskeimen umso größer, je enger die Insassen zusammen hausen, besonders zusammen schlafen, wie wir es aus der Pathogenese der Tuberkulose wissen, und wie die schönen Untersuchungen von *Dudley*[4] über Diphtherie, von *Glover*[5] über Meningitis gezeigt haben. Dann aber ist es dringend wahrscheinlich, daß ungünstige Wohnverhältnisse, Schmutz und Mangel an Luft und Licht auch die natürliche Resistenz des Körpers gegen Infektionskrankheiten untergraben. Freilich ist es schwer zu unterscheiden, inwieweit die schlechte Wohnung hier primär schädigt, inwieweit sie nur den Indicator für Armut und Not darstellt, die ihrerseits zur akuten und chronischen (z. B. tuberkulösen) Infektion prädisponieren.

Demnach ist der Nachdruck darauf zu legen, daß die gleichzeitige Durchführung sämtlicher hygienischen Forderungen den besten Schutz der Bevölkerung gegen Infektionskrankheiten bedingt. Ein Volk, das in gesunden Wohnungen haust, quantitativ und qualitativ ausreichend ernährt wird, sich sauber hält, die Vorteile des Aufenthalts in freier Luft genießt, Leibesübungen betreibt und sozial zufriedenstellend lebt, wird stets in der günstigsten Lage gegenüber den Seuchengefahren sein.

Nur bei wenigen Seuchen sind wir heute in der Lage, durch Schutzimpfungen einen specifischen Schutz zu üben. Was aber in diesen Sonderfällen geleistet werden kann, hat sich über allen Zweifel ergeben an den Beispielen der Pocken (besonders in Deutschland), des Typhus und der Cholera (Weltkrieg), der Beulenpest (Indien), der Diphtherie (Vereinigte Staaten) und der Lyssa. Vielleicht naht auch der Tag, wo eine wirksame Tuberkuloseimpfung diese Geißel des Menschengeschlechts erfolgreich bekämpft.

9. Beispiele für die praktische Durchführung der Seuchenbekämpfung.

Zur Erläuterung der praktischen Durchführung der Seuchenbekämpfung wird es zweckmäßig sein, sie an der Hand einiger Beispiele zu besprechen: für die endemischen Krankheiten soll der Typhus, für die „gemeingefährlichen" sollen Cholera und Pest dienen.

a) Typhus. Bei jedem akuten Ausbruch in einer Bevölkerung, in der bis dahin keine oder nur vereinzelte Fälle vorgekommen waren, ist die möglichst

rasche und vollständige Erkennung und Absonderung aller Kranken und Krankheitsverdächtigen zu erstreben. Gleichzeitig soll das Hauptgewicht auf die Ermittlung und Ausschaltung der wahrscheinlichen Infektionsquelle gelegt werden. Mit Rücksicht auf die überwiegende Bedeutung der Dauerausscheider bei dieser Krankheit, auf ihr relativ häufiges Vorkommen und oft lebenslanges Persistieren muß in erster Linie auf solche Personen gefahndet werden. Ausgedehnte anamnestische und wiederholte bakteriologische Untersuchungen der Personen aus der Umgebung der Erkrankten, ihrer Familienmitglieder und Wohnungsgefährten, der Nahrungsmittellieferanten und ihres Personals — besonders wenn die eine oder andere von diesen Personen innerhalb der Inkubationszeit aus typhusverseuchter Gegend zugereist war — werden bei vereinzelten Fällen oft zur Aufklärung führen. Wertvoll ist es, auf Beziehungen zu achten, welche den Erkrankten mit Personen verbinden, die vor kürzerer oder längerer Zeit typhuskrank gewesen waren. Besonders bei gehäuftem Auftreten ist eine genaue Untersuchung der Wasser- und Milchversorgung, eventuell auch anderer den Erkrankten gemeinsamer Nahrungsmittelbetriebe vorzunehmen. Wichtigste Bekämpfungsmaßnahmen sind die Isolierung der Kranken und Krankheitsverdächtigen, Fürsorge für ausreichende Unterbringung der Kranken in geeigneten Krankenhäusern oder Behelfskrankenräumen (z. B. evakuierten Schulen, *Doecker*schen Baracken), peinlichste Desinfektion, Sterilisierung einer verdächtigen Wasserversorgung (Chlor), Pasteurisierung aller Milch- und Molkereiprodukte (Kontrolle, daß sie frei von Bacterium coli sind), Überwachung der Sauberkeit der Bäckerei- und Konditoreibetriebe, der Gast- und Schankstätten, Aufklärung der Bevölkerung über die Gefahr des Genusses roher Nahrungsmittel (Brot im Haushalt aufzubacken, Milch, wenn nicht pasteurisiert, kochen, Salat und Obst kochen u. s. w.), Schutzimpfung der infektionsgefährdeten Bevölkerung.

In Gegenden, wo der Typhus endemisch herrscht, ist die Bekämpfung mit größtem Nachdruck auf die Versorgung mit einwandfreiem Wasser, Milch und sonstigen Nahrungsmitteln, sowie auf einwandfreie Beseitigung der Abfallstoffe zu richten. Die Bevölkerung muß durch geeignete und eindringliche Aufklärung (Plakate, Schule, Kino) auf die Übertragungswege der Krankheit und die Mittel zu ihrer Bekämpfung, vor allem auf den Wert der Sauberkeit im täglichen Leben unterrichtet werden. Durch Schaffung guter Krankenhäuser, durch humane Behandlung der Kranken und ihrer Angehörigen in denselben wird die notwendige Isolierung zu einer volkstümlichen Maßnahme, die Verheimlichung verdächtiger Fälle immer seltener werden. Neben diesen Arbeiten läuft die bakteriologische Durchuntersuchung der Bevölkerung, die allmählich immer mehr Klarheit in die Verbreitungswege der Krankheit bringt und dadurch, allerdings meist erst nach jahrelanger Arbeit, die Entfernung der Dauerausscheider von den Stellungen ermöglicht, wo sie die Bevölkerung am meisten gefährden.

b) Cholera. In Gebieten, wo die Cholera endemisch ist, entspricht die Bekämpfung derjenigen des Typhus. Für uns kommt aber zur Zeit nur der Schutz des Inlandes gegen die Einschleppung vom Ausland in Betracht. Bei Schiffen, die aus choleraverseuchten Häfen kommen, findet im ersten deutschen

Hafen vor dem Landen die hafenärztliche Kontrolle statt; betrug die Reisezeit vom verseuchten zum Heimathafen weniger als die Inkubationszeit oder waren auf der Fahrt Cholera- oder choleraverdächtige Fälle vorgekommen, so erfolgt eine ärztliche Inspektion von Mannschaft und Reisenden; zweckmäßig verbindet man hiermit die bakteriologische Stuhluntersuchung. Hieran schließt sich eine mehrtägige amtsärztliche Überwachung aller dieser Personen; man sieht von eigentlichen Quarantänemaßnahmen ab, gestattet sogar meist den gesunden Personen die Weiterreise und verlangt nur innerhalb der nächsten 5 Tage ihre tägliche Vorstellung beim beamteten Arzt. Desinfektion der Wasserbehälter, Küche, Aborte und des Bilschwassers sollen stets vorgenommen werden.

Für den Landverkehr kommen ähnliche Maßnahmen nur dann in Betracht, wenn die Cholera in Nachbarländern herrscht. Man wird dann an allen Grenzübergangsorten eine genaue ärztliche Überwachung der Reisenden, Absonderung aller Kranken und Krankheitsverdächtigen und strengste Sauberkeit und Abortdesinfektion auf Bahnhöfen und Eisenbahnzügen verlangen müssen.

Als in Russisch-Polen (1905) die Cholera herrschte und die Gefahr der Einschleppung durch den Kahn- und Floßverkehr auf den großen Flüssen bestand, wurden längs der Weichsel und Nogat eine größere Zahl von Überwachungsstationen eingerichtet, in denen Schiffer und Flößer ärztlich und bakteriologisch untersucht, und vorkommendenfalls die Desinfektion der Abfallstoffe durchgeführt wurde. Diesen Maßnahmen dürfte es zuzuschreiben sein, daß in der ganzen Zeit kein Fall von Cholera nach Deutschland eingeschleppt worden ist. Ähnliche Einrichtungen dienen in Arabien zur Kontrolle der Pilgerzüge, die alljährlich nach Mekka wallfahren; hier ist vor allem die große Untersuchungsstation von El Tor zu nennen, wo die klinische und bakteriologische Untersuchung der Pilger erfolgt.

c) Pest. Die Maßnahmen gegen die Einschleppung werden verschieden sein, je nachdem, ob es sich um Beulen- oder Lungenpest handelt. Im ersten Fall droht die Gefahr fast ausschließlich durch die Ratten und ihre Flöhe (Xenopsylla cheopis). Abgesehen von der bereits in epidemiefreier Zeit erforderlichen Bekämpfung dieser Schädlinge auf den Schiffen und an Land, vor allem in den Hafenstädten, ist die sorgfältigste Überwachung aller aus verseuchten Häfen kommenden Schiffe erforderlich. Bei der Ankunft eines jeden solchen Schiffes erfolgt noch vor dem Landen die Gesundheitsbesichtigung der Passagiere und Mannschaften und die bakteriologische Untersuchung der an Bord gefangenen Ratten; finden sich infizierte Tiere, so erfolgt die planmäßige Entrattung durch Ausräucherung der Laderäume. In Deutschland geschieht dies nach dem *Nocht-Giemsa*schen Verfahren mit (CO-haltigem) Generatorgas, das ohne Schädigung der Ladung die Ratten sicher tötet, aber den Nachteil hat, ihre Flöhe nicht zu vernichten; in anderen europäischen Ländern wird meist das SO_2-haltige Claytongas verwendet, das die Ratten und ihre Parasiten tötet, aber den Nachteil hat, manche Güter, vor allem das Getreide zu schädigen; in Indien wird in den letzten Jahren nach dem Vorgang von *Liston* u. *Goré*[9] die Blausäuredurchgasung immer mehr eingeführt: 2% HCN-haltige Luft wird in die abgedichteten Laderäume durch Ventilatoren hineingedrückt und nach 6stündigem Verweilen durch Einblasen frischer Luft entfernt; das Verfahren

tötet die Ratten und ihre Parasiten und ist wenigstens für trockene Ladung ganz unschädlich.

Weit schwieriger ist die Verhütung der Lungenpesteinschleppung. Hier droht die Hauptgefahr durch den Grenzverkehr aus verseuchten Nachbargebieten. Im Ernstfall würde man hier nicht ohne militärische Absperrung der Grenze und Quarantäne an allen Grenzübergangsorten auskommen. Streng getrennte Absonderung der Kranken, der Krankheitsverdächtigen und Ansteckungsverdächtigen muß hier vorgenommen werden. *Wu Lien Teh*[19] hat während der letzten mandschurischen Epidemie in Charbin gezeigt, daß dem „offenen" Stadium der Lungenpest ein etwa eintägiger Zeitraum vorangeht, während dessen der Kranke bereits fiebert, aber noch nicht infektiös ist; hiervon ausgehend gelang es ihm, unter den abgesonderten Ansteckungsverdächtigen durch 2mal tägliche Temperaturmessung die Krankheitsverdächtigen sicher zu erkennen und so rechtzeitig auszusondern, daß die Verbreitung der Krankheit im Quarantänelager verhindert wurde.

Sollte trotz aller Vorsichtsmaßregeln die Pest bei uns eingeschleppt werden, so wäre bei rechtzeitiger Erkennung der Frühfälle die Verbreitungsgefahr bei Beulenpest nur gering, soweit man nach ähnlichen Vorkommnissen in verschiedenen französischen und englischen Hafenstädten und der englischen Grafschaft Suffolk schließen darf. Weit ernster aber könnte die Sache werden, wenn im Lande Lungenpest ausbräche; bedenkt man, wie allen Vorbeugungsmaßnahmen zum Trotz die Grippe in jedem ihrer Seuchenzüge sich durch die Kulturwelt hemmungslos fortgepflanzt hat, so kann man die Gefahr im angenommenen Fall kaum schwer genug einschätzen. Auch die specifische Schutzimpfung mit abgetöteten Pestbacillen, die gegen die Beulenpest ziemlich wirksam ist, scheint bei der Lungenpest zu versagen, ebenso auch die passive Immunisierung durch Pestserum. Daher kann hier nur die rücksichtslose Isolierung aller Krankheits- und Ansteckungsverdächtigen Erfolg bringen. Daß aber diese Maßnahmen bei zielbewußter Durchführung ihren Zweck erreichen, hat die oben erwähnte Arbeit von *Wu Lien Teh* bewiesen.

Der Erfolg aller unserer Bekämpfungsmaßnahmen ist nur denkbar, wenn die gesetzlichen Bestimmungen durch wirksame Aufklärung der Bevölkerung unterstützt werden. Dies Ziel ist am besten erreichbar, wenn die Jugend in geeigneter Weise hygienisch belehrt wird. Auch auf diesem Gebiet ist Deutschland gegenüber anderen Ländern, z. B. der Schweiz, noch im Rückstand.

Die Bekämpfung der großen Seuchen ist nicht im Rahmen der politischen Landesgrenzen durchführbar. Internationale Benachrichtigung und international einheitliche Maßnahmen können hier allein zum Ziel führen. Im Anschluß an frühere internationale Abmachungen hat jetzt das Hygienekomitee des Völkerbundes[22] diese Aufgaben übernommen und bereits in den wenigen Jahren seines Bestehens sehr wertvolle Arbeit geleistet.

Dem Endziel der Ausrottung und Verhütung der Seuchen können wir nur in dem Maße uns nähern, wie die gesamten Forderungen der Hygiene verwirklicht werden.

Literatur: [1] *Amoss,* J. exp. med. **1922,** XXXVI, 25, 45. — [2] *Barnewitz,* Zt. f. Hyg. **1924,** CII, 164. — [3] *Bloomfield* u. *Felty,* J. exp. med. **1924,** XL, 679. — [4] *Dudley,* Medical Research Council, spec. report series **1923,** Nr. 75. — [5] *Glover,* Medical Research Council, spec. report series **1920,** Nr. 50. — [6] *Gosio,* Zt. f. Hyg. **1923,** XC, 314. — [7] *Kisskalt,* Zt. f. Hyg. **1915,** LXXX, 145. — [8] *Kisskalt,* M. med. Woch. **1927,** 918. — [9] *Liston* and *Goré,* J. of Hyg. **1923,** XXI, 199. — [10] *Lockhart,* J. of Hyg. **1926,** XXV, 50. — [11] *Topley,* J. of Hyg. **1920,** XIX, 350. — [12] *Topley,* J. of Hyg. **1922/23,** XXI, 10. — [13] *Topley,* J. of Hyg. **1922/23,** XXI, 20. — [14] *Webster,* J. exp. med. **1923,** XXXVII, 231. — [15] *Webster,* J. exp. med. **1923,** XXXVII, 231, 781. — [16] *Webster,* J. exp. med. **1924,** XXXIX, 117. — [17] *Wàmoscher,* Zt. f. Hyg. **1926,** CVI, 421. — [18] *Wolter,* Aufgaben und Ziele der epidemiologischen Forschung. Hamburg **1925.** — [19] *Wu Lien Teh,* J. of Hyg. **1923,** XXI, 262. — [20] Erlaß des preuß. Min. f. Volkswohlfahrt betr. Neubearbeitung der Desinfektionsvorschriften vom 8. Februar 1921. Veröff. d. R. Ges. Amtes **1921,** XLV, S. 414. — [21] Sale of Food and Drugs Act, New Zealand Department of Health. Lanc. **1924,** II, S. 1187. — [22] Office international d'Hygiene publique. Convention sanitaire internationale. Signée à Paris le 21 juin 1926 (non encore ratifiée). Bulletin mensuel **1926,** XVIII, H. 11. — [23] Reichsgesundheitsblatt **1927,** II, S. 470.

Die Gullstrandsche Spaltlampe und ihre Bedeutung für die praktische Augenheilkunde.

Von Privatdozent Dr. **A. Meesmann,**
Oberarzt der Universitäts-Augenklinik in der Charité, Berlin.

Mit 8 Abbildungen im Text und 12 farbigen Abbildungen auf 2 Tafeln[1].

Inhaltsübersicht:

Seite
Einleitung 325
I. Das Wesen der Spaltlampenbeleuchtung 327
II. Die Apparatur 327
1. Die Beleuchtungseinrichtung 328
a) Die Lichtquelle 328
b) Der Kondensor 328
c) Der Spalt 328
d) Die Beleuchtungslinse 329
e) Der Strahlengang 329
f) Die optischen Eigenschaften des fokalen Lichtbüschels 329
g) Der äußere Aufbau der Spaltlampe 331
2. Das Beobachtungsgerät 331
III. Die Untersuchungsmethodik 332
1. Die Untersuchung im direkten Licht und die Tiefenlokalisation nach *Vogt* 332
2. Die Untersuchung im indirekten Licht 334
3. Die Untersuchung im durchfallenden Licht 334
4. Die Untersuchung im Spiegelbezirk 334
IV. Kurze Übersicht über die wichtigsten an der Spaltlampe gewonnenen Ergebnisse . . 335
1. Die Bindehaut 335
2. Die Hornhaut 337
3. Die vordere Kammer 343
4. Die Iris 346
5. Die Linse 351
6. Der Glaskörper 362
7. Der Augenhintergrund und Kammerwinkel 363

Im Verlauf der letzten 10 Jahre hat die *Gullstrand*sche Spaltlampe eine zunehmende Bedeutung in der Augenheilkunde erlangt, u. zw. nicht nur als wissenschaftliches, mehr der theoretischen Forschung dienendes Instrument, sondern gerade für rein klinische Untersuchungen. Sie hat dementsprechend schon jetzt eine große Verbreitung gefunden und es dürfte die Zeit nicht mehr fern sein, bis sie zum unentbehrlichen Instrument eines jeden, gut ein-

[1] Die Abbildungen sind dem im gleichen Verlage erschienenen Buche des Verfassers **Die Mikroskopie des lebenden Auges**, entnommen.

gerichteten Augenarztes gehört. Die außerordentliche Verfeinerung der Untersuchungsmethodik und die Summe neuer Ergebnisse, die uns die Spaltlampe beschert hat, dürfte auch den nicht spezialistisch orientierten Arzt interessieren, zumal überall Beziehungen zur Allgemeinmedizin bestehen. Dazu kommt eine zum Teil neue Nomenklatur und schließlich auch veränderte Abbildungsweise der Erkrankungen am Auge, soweit sie mit der Spaltlampe untersucht werden können, Gründe genug, an dieser Stelle eine kurze Übersicht über die wichtigsten Abschnitte des großen Gebietes der Spaltlampenforschung zu geben. Sie hat selbstverständlich nur das Wesentliche zu berücksichtigen. Seltenheiten und besondere methodische Feinheiten sind nur erwähnt, wenn sie prinzipiell Wichtiges enthalten.

Für den praktischen Augenarzt liegt der große Wert der Spaltlampe, genügende Beherrschung der nicht ganz leichten Technik vorausgesetzt, in der Möglichkeit, in kürzester Zeit einen erschöpfenden Befund zu erheben. Dabei geht die Genauigkeit der Spaltlampenuntersuchung in einem Maße über das bisher Mögliche hinaus, daß sie mit keiner anderen, ähnlichen Methode auf gleiche Stufe gesetzt werden kann. Von größter Bedeutung ist sie daher für die Früh- und Differentialdiagnose, ebenso auch für die Verfolgung des Krankheitsverlaufes. Unser therapeutisches Handeln wird durch das Ergebnis der Spaltlampenuntersuchung oft maßgebend beeinflußt, das gilt nicht in letzter Linie von der Wahl der Operationsmethode. Wenn heute die Spaltlampe noch manchem Augenarzt fehlt, so ist der Grund hierfür in der Hauptsache in rein äußerlichen Momenten zu suchen. Sie bestehen in den Kosten der Anschaffung und der Schwierigkeit der Technik, die nur unter besonders günstigen Verhältnissen ohne persönliche Anleitung genügend sicher erlernbar sein dürfte.

I. Das Wesen der Spaltlampenbeleuchtung.

Zur Untersuchung des vorderen Augenabschnittes begnügt sich die Augenheilkunde nicht mit dem einfachen, diffusen Tageslicht. Vielmehr wird seit über 100 Jahren eine besondere Methode unter Verwendung einer künstlichen Lichtquelle benutzt, die jedem Arzt bekannte „fokale seitliche Beleuchtung". Der Zweck dieser Methode besteht darin, den Helligkeitskontrast zwischen einer zu untersuchenden Gewebspartie und ihrer Umgebung möglichst zu steigern. Bei der fokalen, seitlichen Beleuchtung wird bekanntlich mittels einer bikonvexen Linse von etwa + 20·0 Dioptrien das umgekehrte reelle Bild einer Lichtquelle in die Augengewebe projiziert. Bei der ungenau begrenzten Form der Lichtquelle, ihrer Inhomogenität und der Primitivität der optischen Hilfsmittel stellt dieses Bild durchaus kein optisch homogenes, seitlich scharf begrenztes Leuchtfeld dar. Wenn wir als exakte Grundlage dieser Methode verlangen, daß ein nicht zu großes Stück der Augenmedien gleichmäßig hell beleuchtet aus dunkler Umgebung herausgeschnitten wird, so sind wir von dieser Forderung bei der genannten Methode weit entfernt. Eine geringe Verbesserung ist durch seitliche Lageveränderungen der Lupe möglich, um die helleren Teile des Lichtbüschels besser auszunutzen.

An Versuchen, diese Methode weiter zu verbessern, hat es nicht gefehlt.

Sie betreffen sowohl das Beleuchtungs- als auch das Beobachtungsgerät. Letztes hat namentlich durch die Anwendung des binokularen Mikroskopes von *Czapski* eine ideale Steigerung erfahren. Von *Gullstrand* wurde an diesem Mikroskop eine einfache Beleuchtungseinrichtung angebracht, die so eingerichtet ist, daß bei Einstellung des Mikroskops das Auge gleichmäßig hell beleuchtet ist. Man erzielt demnach eine diffuse Beleuchtung, die uns für Übersichtsbilder am Auge unentbehrlich ist. Mit der oben aufgestellten Forderung einer exakten fokalen Beleuchtung, hat sie jedoch nichts zu tun.

1911 demonstrierte *Gullstrand* auf der Tagung der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg zum ersten Male eine Diaphragmenlampe. Es liegt ihr ein ganz neues Beleuchtungsprinzip zu grunde. Es wird nämlich nicht mehr, wie es z. B. zu ähnlichem Zweck *H. Wolf* bei seinem elektrischen Augenspiegel durchführte, die Lichtquelle bzw. der leuchtende Faden einer elektrischen Birne im Gewebe abgebildet, sondern durch Vorschalten eines Kondensors in einem Spalt oder Diaphragma eine sekundäre Lichtquelle erzeugt und erst diese zur Abbildung in den zu untersuchenden Geweben benutzt. Die Apparatur besteht demnach aus einer Lichtquelle, *Gullstrand* benutzte hierzu die seinerzeit noch erhältliche *Nernst*-Lampe, einem Kondensor von etwa + 20 bis + 25 Dioptrien, durch den ein reelles, umgekehrtes Bild des Leuchtfadens in der Ebene einer Spaltöffnung erzeugt wird. Dazu kommt noch eine Beleuchtungslinse, um den hell beleuchteten Spalt nach Art der fokalen seitlichen Beleuchtung in den Augengeweben abzubilden.

Das wesentlich Neue dieser Methode besteht in der Möglichkeit, durch Veränderung der Spaltweite und Form, unabhängig von der Lichtquelle selbst, der fokalen, zur Gewebsbeleuchtung dienenden Zone des Lichtbüschels jede gewünschte Form zu geben. Man kann somit ein relativ kleines Gewebsstück, z. B. aus der Hornhaut, gleichmäßig hell beleuchtet, seitlich absolut scharf begrenzt, herausschneiden. Rein theoretisch läßt sich hierdurch der Helligkeitskontrast beliebig steigern. In Wirklichkeit trifft aber das Licht auch auf tiefer gelegene Teile des Auges, bei Untersuchung der Hornhaut, z. B. auf Linse und Iris, und bringt sie zum Aufleuchten. Das hiervon nach allen Seiten ausstrahlende Licht erzeugt eine schwache Beleuchtung auch der übrigen Hornhaut, so daß eine gewisse Herabsetzung des Helligkeitskontrastes entsteht. Für die Praxis ist aber die Steigerung der Helligkeit als genügend groß zu bezeichnen, so daß wir eine maximale Verbesserung der fokalen seitlichen Beleuchtung vor uns haben.

II. Die Apparatur.

1. Die Beleuchtungseinrichtung.

Die erste von *Gullstrand* konstruierte Spaltlampe war auf einem Stativ befestigt und wurde seitlich vom Patienten aufgestellt. Als Beleuchtungslinse diente eine asphärische Konvexlinse, die, wie zur fokalen Beleuchtung üblich, mit der Hand gehalten wurde. In den letzten Jahren hat die Spaltlampe unter Mitarbeit namhafter Ophthalmologen durch den wissenschaftlichen Mitarbeiter der Firma C. Zeiss, Jena, Prof. *Henker*, manche Umwandlung erfahren. Ihre heutige Form darf als eine vorläufige Lösung des Problems angesehen werden,

die berechtigten Wünschen vollauf genügt. Eine wesentliche Änderung, zum mindesten prinzipieller Natur, ist kaum mehr zu erwarten. Die einzelnen Etappen des Entwicklungsweges der Spaltlampe zu beschreiben, muß natürlich an dieser Stelle unterbleiben.

Wir beginnen mit der Beschreibung der einzelnen Teile der Beleuchtungseinrichtung, um später den Gesamtaufbau der Spaltlampe zu besprechen.

a) Die Lichtquelle. Die *Nernst*-Lampe wird seit mehreren Jahren nicht mehr hergestellt. Als guter Ersatz dient heute die Nitralampe. Daneben kommt für Untersuchungen, die eine besonders große Helligkeit erfordern, die Mikrobogenlampe in Betracht. Die englische Punktlampe, die sog. Pointolitelampe, hat in Deutschland bisher kaum Eingang gefunden.

Die Nitralampe. Die Nitralampe (Fig. 87) ist eine 50kerzige Halbwattlampe von besonderer Form. Sie fordert eine Stromspannung von 8—10 Volt, ein passender Widerstand ist daher vorzuschalten. Der Leuchtfaden besteht aus Wolfram und ist zu einer kurzen, senkrecht stehenden Spirale aufgerollt. Sie hat gegenüber der *Nernst*-Lampe den Vorzug geringerer Zerbrechlichkeit und größerer specifischer Helligkeit, dagegen den Nachteil einer geringeren Homogenität des Lichtes. Wenn auch die einzelnen Windungen der Wolframspirale sehr eng beieinander liegen, so kommt es doch leicht zu Entstehung von Streifen und farbigen Rändern in der fokalen Zone. Wie diese vermieden werden, wird später gezeigt werden.

Fig. 87.

1 Nitralampe. *2* Lampenfassung. *3* Lampenrohr mit ausziehbarer Hülse. *4—5* Schrauben zur Einstellung der Nitralampe in die optische Achse.

Die Bogenlampe. Ihr Wert beruht in der großen Helligkeit bei rein weißer Farbe des Lichtes. Sie kommt daher für die Untersuchung von Geweben mit geringer innerer Reflexion, z. B. den Glaskörper und für die selten angewandte Kammerwinkel- und Augenhintergrunduntersuchung, zur Verwendung. Als Lichtquelle dient die horizontal gelagerte positive Kohle. Eine Schädigung des Auges durch die Helligkeit oder durch Wärmestrahlen ist auch bei längerer Untersuchung ausgeschlossen, zumal wenn man eine Kühlküvette mit Kupfersulfatlösung zur Absorption der infraroten Strahlen vorschaltet.

b) Der Kondensor. Er besteht aus 2 plankonvexen Linsen, deren konvexe Flächen einander zugekehrt sind. Die Gesamtbrechkraft ist ungefähr $= + 23$ Dioptrien. Er ist mitsamt der Nitralampe in einer cylindrischen Metallhülse befestigt.

c) Der Spalt. Durch die Wahl der *Nernst*-Lampe als Lichtquelle war die Form des Spaltes gegeben. Die Nitralampe wurde später in eine der *Nernst*-Lampe ähnliche Form gebracht. Der Spalt hat einen vertikalen Durchmesser von 10 *mm*, einen horizontalen von 3 *mm*. Durch eine besondere Schraubenspindel kann die Breite des Spaltes maximal bis ungefähr auf 0·5 *mm* und darunter verringert werden.

Wie ausgeführt, ist die Form des fokalen Lichtbüschels nur von der Form des Spaltes abhängig. Bei weitem Spalt stellt sie ein rechteckiges Prisma dar.

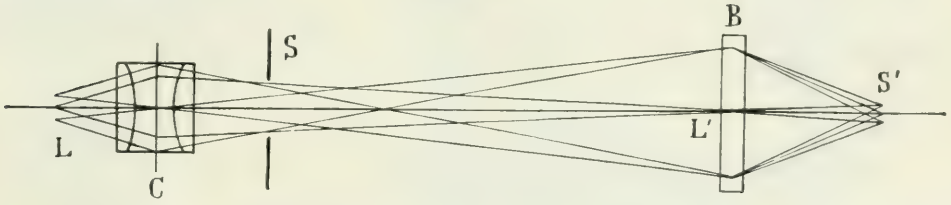
Bei schmalem Spalt wird hieraus eine einzige senkrecht stehende Lichtebene. Hinter dem Spalt ist eine drehbare Revolverblende angebracht. Sie enthält verschiedene kreisförmige Löcher von 3, 2 und 1 *mm* Durchmesser. Sie erzeugen ein cylindrisches fokales Büschel.

d) Die Beleuchtungslinse. Sie ist heute mit der gesamten Beleuchtungseinrichtung auf einem horizontal gestellten Arm mittels Zahngetriebe vor- und rückwärts beweglich aufgestellt. Sie wird in rechteckiger Form von etwa 10 zu 16 *mm* und einer Brennweite von 7 bzw. 10 *cm* hergestellt.

e) Der Strahlengang. *Gullstrand* benutzte einen Strahlengang, bei dem die Lichtquelle genau in der Ebene des Spaltes abgebildet wurde. Den Spalt verließ dann ein stark divergentes Büschel, aus dem mittels der Beleuchtungslinse ein kleiner Teil herausgenommen und ungefähr im Brennpunkt der Linse zum Schnitt gebracht wurde. Bei Benutzung der *Nernst*-Lampe war dieser Strahlengang einwandfrei, da das Bild ihres Leuchtfadens den Spalt vollkommen homogen ausfüllte.

Die Nitralampe machte jedoch eine Veränderung des Strahlenganges notwendig, da die Abbildung ihrer leuchtenden Spirale den Spalt nicht mehr vollkommen deckte und dadurch in der fokalen Zone eine unscharfe seitliche Begrenzung auftrat.

Fig. 88.



Strahlengang bei der *Köhler-Vogt*schen Montierung.
Die Lichtquelle *L* ist dem Kondensator *C* soweit genähert, daß die Abbildung von *L*, *F*, *L'* nicht mehr im Spalt *S* liegt, sondern in der Ebene der Beleuchtungslinse *B*. In *S'* erscheint nur noch ein Bild des homogen beleuchteten Spaltes *S*.

Namentlich auf Veranlassung *Vogts* wurde daher ein Strahlengang eingeführt, der schon vor mehreren Jahren von *Köhler* für die Mikrophotographie angegeben wurde. Von der Art des Strahlenganges gibt die Abbildung eine Vorstellung (Fig. 88).

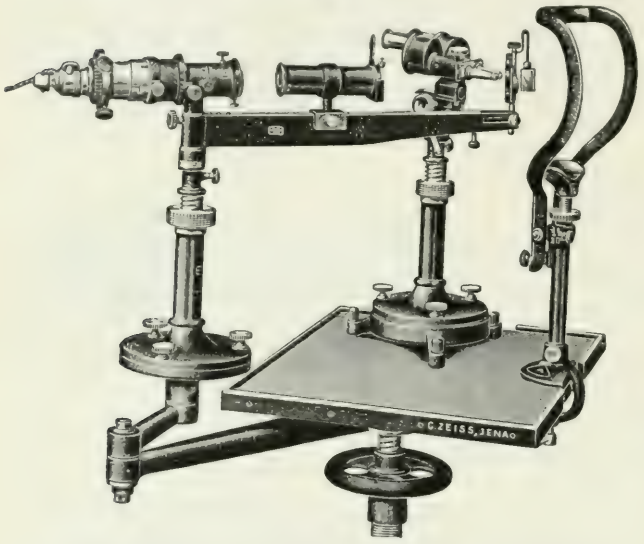
Die Lichtquelle ist dem Kondensor *C* soweit genähert, daß das Bild *L* nicht mehr im Spalt liegt, sondern auf der Vorderfläche der Beleuchtungslinse. Es entsteht hier ein vergrößertes, umgekehrtes reelles Bild der Lampenspirale, dessen Breite nur wenig die der jetzt üblichen Beleuchtungslinsen übertrifft, während ihre Höhe etwa 3—4mal so groß ist. Jenseits der Beleuchtungslinse entsteht ein konvergentes Lichtbüschel, das an seiner Vereinigungsstelle das Bild *S'* des Spaltes erzeugt. Der Spalt selbst ist aber nur durch Zerstreuungskreise, d. h. vollkommen homogen beleuchtet. In *S'* erscheint daher keine Abbildung von Windungen der Lampenspirale, sondern ein völlig homogenes, scharf begrenztes Leuchtfeld, dessen Form und Größe, Beleuchtungslinsen gleicher Brechkraft vorausgesetzt, nur von der des Spaltes abhängt.

f) Die optischen Eigenschaften des fokalen Büschels. Für die Beleuchtung der Augengewebe kommt das Lichtbüschel jenseits der

Beleuchtungslinse zur Anwendung. Eine gute Vorstellung von seinen optischen Eigenschaften gewinnt man bei seinem Durchtritt durch ein Glasgefäß mit Fluorescinlösung. Man erkennt leicht, daß in der Nähe der Beleuchtungslinse das Lichtbüschel einen Querschnitt entsprechend der Größe dieser Linse hat. Mit zunehmendem Abstand verjüngt sich das Lichtbüschel bis zu einem Maximum in der fokalen Zone und wird von hier aus wieder divergent. Wir unterscheiden demnach an dem Lichtbüschel eine präfokale, fokale und postfokale Zone. Bei dem *Köhler-Vogt*schen Strahlengang ist die fokale Zone optisch homogen und seitlich scharf begrenzt. Sie dient demnach für die exakte fokale seitliche Beleuchtung und besteht darin, daß man diese Zone genau und scharf auf die zu untersuchenden Gewebe des Auges einstellt.

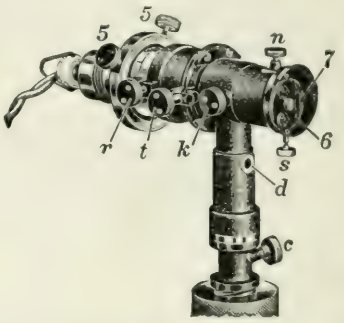
Die Spaltlampe war zunächst nur für die scharfe fokale Einstellung des Lichtbüschels gedacht. Es stellte sich aber bald heraus, daß eine diffuse flächenhafte Beleuchtung des vorderen Augenabschnittes nicht zu entbehren ist. Heute sind

Fig. 89.



Nitraspaltlampe mit schwenkbarem Doppelarm an der Säule des Tisches befestigt. Auf dem Beleuchtungsarm ein einfaches Blendenrohr. An der Beleuchtungslinse ist ein kleiner Silberspiegel (*Koeppe*) mit biegbarem Draht festgeklemmt. Kinnstütze mit Stirnstütze.

Fig. 90.



Fertig montierte Nitraspaltlampe. *6* drehbare Blendenscheibe, mit einem länglichen Ausschnitt, dem weiten Spalt entsprechend und 2 Lochblenden. *s* Schraube zur Verengerung des Spaltes. *n* Schraube zur Fixierung der Stirnwand *7*, die besser um 180° gedreht wird, so daß *s* nach oben steht. *k* dient zur Fixierung der gesamten Lampe, die um die optische Achse drehbar ist. *t* Schlittenschraube zur seitlichen Justierung der Lampe. *r* dient zum Festklemmen des Lampenrohrs.

die Untersuchungsgebiete für diffuse und fokale Beleuchtung genau voneinander getrennt. Es sind daher Beleuchtungsapparate notwendig, die beide Arten der Untersuchungstechnik ermöglichen. Eine Lösung des Problems kann in verschiedener Weise geschaffen werden. Legt man auf Farbstörungen keinen allzugroßen Wert, so kann bei *Köhler-Vogt*schem Strahlengang der prä- oder postfokale Teil des Lichtbüschels benutzt werden. Ein einwandfreies diffuses Licht läßt sich durch Umschalten auf den *Gullstrand*schen Strahlengang erzielen. Diesem, etwas umständlichen Verfahren haftet ein weiterer Mangel an, die Lichtschwäche des *Gullstrand*schen Strahlenganges.

Eine praktisch einwandfreie Beleuchtungseinrichtung, die sich für fokale und diffuse Einstellung gleich gut eignet, erreicht man durch einen astigmatischen Strahlengang. Zu diesem Zwecke wird auf Vorschlag *Meesmanns* in der

Revolverblende der Spaltlampe der Firma Zeiss ein Cylinderglas von + 12 Dioptrien mit horizontaler Achse eingebaut. Die Folge davon ist eine völlige Auslöschung des vergrößerten Spiralenbildes in der Ebene der Beleuchtungslinse. An ihrer Stelle erscheint ein rechteckiges homogen beleuchtetes Feld von gleicher Größe. Man erkennt leicht die Wirkung des veränderten Strahlenganges auch jenseits der Beleuchtungslinse. Der präfokale Teil ist vollkommen homogen, der fokale gegen früher unverändert, der postfokale allerdings nicht vollkommen homogen. Die Spaltlampe wird in dieser Form in der üblichen Weise zur fokalen Beleuchtung benutzt, der präfokale Abschnitt des Lichtbündels dient zur diffusen Beleuchtung, dabei ist die große Helligkeit dieses Abschnittes beim *Köhler-Vogt*schen Strahlengang besonders bemerkenswert.

g) Der äußere Aufbau der *Gullstrand*schen Spaltlampe. An dieser Stelle ist nur das heutige Modell der Firma C. Zeiss, Jena, näher beschrieben, an dessen Aufbau Prof. *Henker,* Jena, einen hervorragenden Anteil hat. Spaltlampen anderer Herkunft zu erwähnen erübrigt sich, da sie in Deutschland nicht eingeführt sind und keinerlei prinzipielle Unterschiede gegenüber der *Gullstrand*schen Spaltlampe darstellen.

Fig. 89 zeigt die fertige Nitraspaltlampe. An einem massiven, gußeisernen Tisch mit Glasplatte, der durch eine Schraubspindel in der Höhe verstellbar ist, ist mit einem schwenkbaren Doppelarm die gesamte Beleuchtungseinrichtung angebracht. Letztere ist durch eine kleine Höhenverstellung in ihrer Höhenlage regulierbar und kann von beiden Seiten bequem an das Auge des Patienten herangeführt werden. Verstellbare Kinn- und Stirnstütze dient zur Fixation des Kopfes.

Einzelheiten der fertig montierten Nitraspaltlampe zeigt die Fig. 90. Am Ende des Beleuchtungsarmes befindet sich die Beleuchtungslinse. Sie kann mit Zahnstange und Trieb vor- und rückwärts bewegt werden, eine besondere Schraubenspindel dient zur Höhenverstellung.

In der Mitte des Beleuchtungsarmes wird ein Blendenrohr angebracht, um störendes Seitenlicht abzublenden. Von *Koeppe* ist daran ein drehbares Filtersystem befestigt. Es enthält neben dem rotfreien zwei gelbe und zwei graublaue Filter. Sie lassen sich für Farbenuntersuchungen gut verwenden.

2. Das Beobachtungsgerät.

Für die Untersuchung des vorderen Bulbusabschnittes, einschließlich des vorderen Glaskörperdrittels, wird das binokuläre Hornhautmikroskop von *Czapski* benutzt. Es ist auf einer kleinen Höhenverstellung mit Dreifuß montiert und gleitet leicht auf der Glasplatte. Das räumliche Sehen wird durch zwei, unter einem Winkel von 14° konvergente Mikroskope mit bildaufrichtendem Prisma vermittelt. Drei verschieden starke Objektivpaare sind an einem Revolver angebracht. Ohne Veränderung der Tiefeneinstellung kann man den Wechsel von schwächster Vergrößerung zu starker durch Drehen des Revolvers bewirken. Je nach der Stärke der Okulare kommen Vergrößerungen von 10-, 20-, 30-, 40- und 60fach zur Verwendung.

Das *Koeppe*sche Augenmikroskop wurde früher von der Firma C. Zeiss, Jena, für die Untersuchung des Kammerwinkels und Augenhinter-

grundes gebaut. Es gibt ein umgekehrtes Bild, das räumliche Sehen wird durch den Stereotubusansatz für Mikroskope, „Bitumi" (Bi-Tubus-Mikroskop) von *H. Siedentopf*, erzielt.

III. Die Untersuchungsmethoden an der Spaltlampe.

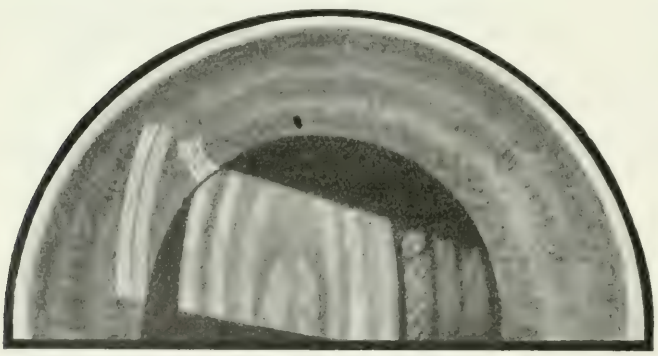
Die verschiedenen Beleuchtungsarten an der Spaltlampe leiten sich zum Teil aus ihrer Entwicklung von der fokalen, seitlichen Beleuchtung ab. Bei dieser einfachen Methode beschränkt man sich in der Hauptsache auf die Untersuchung im direkten und meist gleichzeitig im durchfallenden Licht. Beide Methoden sind nicht exakt voneinander zu trennen. Eine Beobachtung im indirekten und direkt reflektierten ist dagegen nicht möglich.

Anders bei der Spaltlampe. Alle diese Beobachtungsmöglichkeiten sind exakt voneinander getrennt und in äußerster Verfeinerung möglich. Eine richtige Anwendung der Spaltlampe ist jedoch nur bei völlig einwandfreier Beherrschung aller Beleuchtungsmethoden gewährleistet. Ungenügende Untersuchungstechnik setzt die Spaltlampe zu einem Untersuchungsinstrument geringer Bedeutung herab, außerdem besteht die Gefahr falscher Diagnosen durch Fehl- und Trugschlüsse aus den vielfältigen optischen Erscheinungen, die uns als meist völlig Neues an der Spaltlampe entgegentreten.

1. Die Untersuchung im direkten Licht.

Fig. 91. Sie ist die theoretisch und praktisch einfachste Methode und besteht darin, daß man die fokale Zone des Lichtbüschels und das Mikroskop auf die zu untersuchende Gewebspartie des Auges scharf einstellt. Dabei schneidet die fokale Zone, z. B. aus der Hornhaut, ein rechtwinkeliges Prisma heraus.

Fig. 91.



Schema der direkten, fokalen Beleuchtung.
Das fokale Lichtbüschel schneidet aus der Hornhaut ein „Prisma" heraus, trifft den Pupillarsaum und tritt durch die Linse in den Glaskörper. In der Linse erscheinen dunklere und hellere Streifen-Diskontinuitätszonen. Im Glaskörper werden eigenartige Strukturen sichtbar, etwas lichtschwächer als in der Linse.

Die Helligkeit des fokalen Büschels erzeugt ein wesentlich stärkeres Aufleuchten der brechenden Medien des Auges als uns bisher bekannt war. Diese diffuse innere Reflexion setzt sich aus verschiedenen Komponenten zusammen. Die Fluorescenz spielt dabei nur eine unwesentliche Rolle. Die Hauptursache ist vielmehr eine Erscheinung, die in der physikalischen Chemie als *Tyndall*-Phänomen bekannt ist. Man versteht darunter folgendes: Schickt man einen Lichtstrahl durch ein Gefäß mit reinem Wasser oder einer Krystalloidlösung, so sieht man nichts vom Durchtritt des Lichtes durch die Flüssigkeit. Die einzelnen Teilchen des gelösten Salzes sind so klein (Amikronen), daß

sie keinerlei sichtbare optische Erscheinungen auslösen. Eine solche Lösung nennt man optisch inaktiv oder optisch leer. Am Auge gilt das z. B. vom normalen Kammerwasser. Bringt man in eine solche Lösung ein Kolloid, z. B. Gelatine oder Eiweiß, so wird der Lichtkegel sofort sichtbar. Die Ursache dafür ist die Größe der Teilchen des Kolloids (Ultramikronen). Sie sind zwar noch kleiner als die Wellenlänge des Lichtes, so daß sie im Mikroskop nicht abgebildet werden, aber der im Vergleich zum Lösungsmittel höhere Brechungsindex der kolloidalen Teilchen bewirkt Reflexion, Brechung, Beugung und Polarisation des Lichtes. Bei Betrachtung mit bloßem Auge und bei schwachen mikroskopischen Vergrößerungen sehen wir daher ein gleichmäßiges Aufleuchten, die diffuse innere Reflexion. Bei starker Vergrößerung erkennt man zwar auch nicht die einzelnen Teilchen in ihrer wirklichen Form, sie erzeugen aber Lichterscheinungen bestimmter Art, durch die ein Rückschluß auf ihre Form gezogen werden kann (Prinzip der Ultramikroskopie).

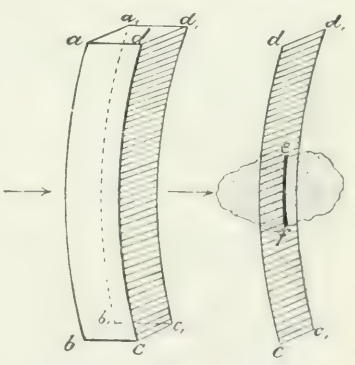
Die Untersuchung der brechenden Medien an der Spaltlampe besteht nun in der Beobachtung des *Tyndall*-Phänomens bei schwachen Vergrößerungen. Dabei werden, wenigstens in der Hornhaut und Linse, Gewebszeichnungen sichtbar, die mit der anatomischen Struktur in Zusammenhang stehen, während der Glaskörper nach Untersuchungen *Baurmanns* ein reines Kolloid ist.

Eine zweite wichtige Eigenart des fokalen Lichtbüschels der Spaltlampe ist seine scharf begrenzte, geometrische Form. Wie erwähnt, schneidet es z. B. aus der Hornhaut ein genau begrenztes, rechtwinkeliges Prisma heraus. Die normalen und pathologischen optischen Erscheinungen treten in diesem Prisma deutlich hervor. Dabei ist besonders bemerkenswert, daß man eine genaue Vorstellung von der Tiefenlage einer Veränderung gewinnen kann.

Die Tiefenlokalisation nach *Vogt*.

Eine genaue Ausarbeitung der Methode der Tiefenlokalisation im fokalen Lichtbüschel verdanken wir *A. Vogt*. Das Prinzip wird aus der Fig. 92 *a* und *b* verständlich. Die Seite *a b c d* des Prismas entspricht der Eintrittsfläche des Lichtes an der vorderen Hornhautfläche, $a_1\ b_1\ c_1\ d_1$ dem Austritt an der Hinterfläche. Der Pfeil gibt die Einfallsrichtung des Lichtes an. Die schraffierte Prismenseite $d\ c\ d_1\ c_1$ ist die für die Tiefenlokalisation wichtige. Der übrige Teil des Prismas ist für genaue Tiefenlokalisation nicht nur entbehrlich, sondern sogar oft störend. Er wird daher durch maximale Verschmälerung des Spaltes zum Verschwinden gebracht. Man erhält dadurch eine lineare fokale Abbildung $d\ c$ auf der Oberfläche und $d_1\ c_1$ an der Hornhauthinterfläche. Wir nennen diese Art der Einstellung den optischen Schnitt. Fig. 92*b* zeigt, in welcher Weise die Tiefenbestimmung gemacht wird. Ist z. B. der

Fig. 92*a*. Fig. 92*b*.



Tiefenlokalisation nach *Vogt*.

a) Schematische Darstellung des Prismas, wie es die fokale Zone aus der Hornhaut herausschneidet. *a b c d* Oberfläche der Hornhaut; $a_1\ b_1\ c_1\ d_1$ Rückfläche der Hornhaut.

b) Für die Tiefenlokalisation ist vor allem die Ebene $d\ c\ d_1\ c_1$ von Bedeutung. Sie läßt sich durch maximale Verengerung des Spaltes isoliert einstellen = optischer Schnitt. *e f* Schnitt- oder Oberflächenlinie des in der Hornhaut angenommenen flächenhaften Herdes. Durch die Lage von *e* zu $d\ c$ und $d_1\ c_1$ ist die Tiefenlage des Herdes genau bestimmt.

Herd flächenhaft, so entsteht an seiner Oberfläche eine scharf begrenzte, helle Linie *e f*, deren Lage zu *d c* d_1 c_1 die Tiefenlage des Herdes angibt.

Auch in der Linse kann in derselben Weise die Tiefenlokalisation ausgeführt werden. Hier kommen uns noch die von *Vogt* gefundenen und definierten Diskontinuitätszonen zu Hilfe. Sie ermöglichen eine genaue Abgrenzung der einzelnen Schichten und Kerne der Linse.

Zahlenmäßige Messungen sind unter Verwendung eines Okularmikrometers möglich. Man erhält relative Werte, die unter Berücksichtigung des Winkels zwischen Beleuchtungsarm und Mikroskopachse in absolute umgerechnet werden können.

Die Untersuchung im diffus eingestellten Licht ist nicht zu entbehren. Man benutzt dazu den präfokalen Teil bei *Köhler-Vogt*schem, astigmatischem Strahlengang. Im allgemeinen wird man jede Untersuchung des Auges an der Spaltlampe bei schwacher Vergrößerung und diffuser Beleuchtung beginnen, da man nur so Übersichtsbilder gewinnen kann. Es lassen sich dann leicht bestimmte Stellen für die genauere fokale Untersuchung herausfinden.

2. Die Untersuchung im indirekten Licht.

Die starke diffuse, innere Reflexion, wie sie die Spaltlampe bei fokaler Einstellung in den brechenden Medien des Auges erzeugt, läßt sich als neue, wenn auch meist schwache Lichtquelle ausnutzen. Die Verwendung dieses indirekten Lichtes geschieht dadurch, daß man das Mikroskop auf die Nachbarschaft des direkt beleuchteten Gewebes einstellt. Die Methode ist in manchen Fällen mit Nutzen zu verwenden. So werden z. B. in der Iris bei indirekter Beleuchtung Gefäße, tiefliegende Pigmentanhäufung, gelegentlich auch der Sphincter sichtbar.

3. Die Untersuchung im durchfallenden Licht.

Die Untersuchung im durchfallenden Licht ist vor allem für die Hornhaut, in etwas geringerem Grade für die Linse wertvoll, außerdem bei pathologischen Verhältnissen auch für die Regenbogenhaut. Zu diesem Zwecke erzeugt man hinter der zu untersuchenden Gewebspartie eine möglichst helle, sekundäre Lichtquelle, indem man bei weitem Spalt das Lichtbüschel auf ein Gewebe mit genügend großer innerer Reflexion fokussiert. Für die Hornhaut wählt man dazu am besten die Iris oder auch die normale und pathologische Linse. In der Linse lassen sich die vorderen Gebiete unter Beleuchtung tiefer gelegener Linsenpartien im durchfallenden Licht untersuchen. Linsen oder auch Glaskörpertrübungen sind dabei mit Vorteil auszunutzen.

Die Methode gestattet sehr feine Beobachtungen, z. B. feinster Bläschen, bei Epithel- und Endothelödem der Hornhaut und subkapsulärer Vakuolen in der Linse. Alte, zum Teil obliterierte Hornhautgefäße sind häufig nur im durchfallenden Licht sicher zu erkennen.

4. Die Untersuchung im Spiegelbezirk.

Sie stellt in der Form, wie sie an der Spaltlampe geübt wird, etwas Neues dar und besteht in der Einstellung des Mikroskops auf das direkt reflektierte Licht. Eine solche direkte Reflexion ist nur an den Grenzflächen der brechenden

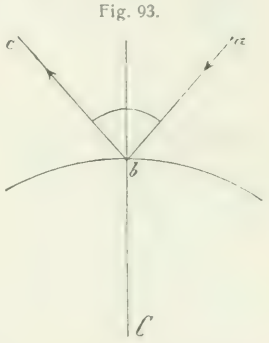
Medien möglich, d. h. an der Vorder- und Hinterfläche der Hornhaut und Linse, bis zu einem gewissen Grade auch an den Kernoberflächen der Linse.

Bei der direkten Beleuchtung entsteht eine diffuse, innere Reflexion des Gewebes. Eine so aufleuchtende Gewebspartie schickt nach allen Seiten divergente Lichtstrahlen aus. Es spielt daher bei der Untersuchung im direkten Licht der Winkel zwischen Mikroskop und Beleuchtungsarm keine Rolle, bei jeder Stellung fällt eine gewisse Gruppe von Lichtstrahlen in beide Objektive und vereinigt sich im Auge des Beobachters zu einem Bild.

Wesentlich anders bei Einstellung des Spiegelbezirkes. Hier wird nur das von einer Oberfläche direkt reflektierte Strahlenbüschel eingestellt. Bei der Schmalheit dieses Büschels wird dabei immer nur ein Objektiv getroffen. Die Richtung des reflektierten Lichtbüschels hängt von der Form und der Einfallsrichtung des Lichtstrahles ab.

Fig. 93 stellt einen Durchschnitt durch die Hornhautoberfläche dar. *C* ist der Krümmungsmittelpunkt, *a b* der einfallende, *b c* der reflektierte Strahl. Die Winkel, welche der auffallende und reflektierte Strahl mit der auf der Hornhautoberfläche in *b* errichteten Senkrechten bildet, sind gleich. Einzustellen ist im gegebenen Falle die Oberfläche der Hornhaut in *b* u. zw. in Richtung *c b*.

Fig. 93.



Die Methode ist technisch ziemlich schwierig. Erst nach längerer Übung gelingt es, jede gewünschte Stelle, z. B. der Hornhaut, im Spiegelbezirk einzustellen. Auf Einzelheiten der Technik und die besonders verhängnisvollen Verwechslungen mit den Spiegelbildern des Spaltes und der Beleuchtungslinse kann hier nicht eingegangen werden. Erwähnt sei schon jetzt, daß die Untersuchung im direkt reflektierten Licht Beobachtungen von ungeahnter Feinheit gestattet, z. B. werden an der Hornhautrückfläche die einzelnen Endothelzellen mit großer Genauigkeit sichtbar. Erst die Beherrschung dieser Methodik ermöglicht feinste Frühdiagnosen im Gebiet der vorderen Kammer, wodurch die Spaltlampe ähnliche Untersuchungsinstrumente weit übertrifft.

IV. Kurze Übersicht über die wichtigsten an der Spaltlampe gewonnenen Ergebnisse.

1. Die Bindehaut.

Die Untersuchung der normalen und pathologisch veränderten Bindehaut, sowohl der Lider wie auch des Bulbus, spielt klinisch keine allzu große Rolle. Einzelne Zellen der Bindehaut sind durch vitale Färbung nach *Knüsel* und *Vonwiller* sichtbar zu machen. Von Wert ist manchmal eine Färbung des Lidrandes durch Einträufeln von 1%iger Rose-bengale-Lösung in den Bindehautsack nach *Marx*. Es tritt eine elektive Färbung der Epithelien in der Umgebung der Tränenpunkte und des Lidrandes entlang der Übergangslinie der Schleimhautepithelien in die Epithelien der äußeren Haut auf. Das gefärbte Epithel ist biologisch und chemisch besonders differenziert und verhindert

anscheinend den Tränensee am Überlaufen. Auch bestimmte Stellen der Bulbusbindehaut färben sich, namentlich am Limbus. *Marx* glaubt hier einen für die Lokalisation der Phlyktänen bedeutsamen Mechanismus nachgewiesen zu haben.

An der Bulbusbindehaut interessieren zunächst die Gefäße. Die Blutcirculation ist schon bei 10—20facher Vergrößerung im direkten und indirekten Licht zu sehen. Das perilimbäre Gefäßsystem läßt auch bei normalem Auge oft in verschiedenen Abschnitten eine Blutcirculation vermissen. Eine geringe Massage mit den Lidern genügt, um eine Füllung sämtlicher Gefäßschlingen, wie sie auch bei entzündlichen Reizungen stets vorhanden ist, zu erzielen.

Lymphgefäße sind zu erkennen in Form perivasculärer Lymphscheiden und solitärer Lymphgefäße. Die letzten bilden am Limbus ein individuell sehr verschieden stark sichtbares, radiär gestelltes, pallisadenförmiges System.

Unter den pathologischen Veränderungen der Bindehaut sind zunächst die Gefäßveränderungen zu erwähnen. Sie können in Erweiterungen und Schlängelungen, manchmal in sehr ausgeprägter Form, bestehen. Ätiologisch sind neben dem Senium Arteriosklerose, Syphilis, Diabetes, lokale Bestrahlung mit Radium und Röntgen zu erwähnen. Die Ursache ist den Bildern nicht anzusehen, eine Allgemeinuntersuchung daher stets notwendig.

Subconjunctivale Blutungen können mit kleinen Angiomen verwechselt werden, die ziemlich häufig am Limbus, an der Carunkel, aber auch an anderen Stellen zu finden sind. Die Spaltlampe klärt ihre Natur sofort auf, ebenso lassen sich genaue Unterscheidungen zwischen Tumoren und Cysten machen.

Pigmentationen der Bulbusbindehaut sind je nach der Gesamtpigmentation der Haut und als Rassenmerkmal sehr häufig und dem Grade nach sehr verschieden stark entwickelt. Bemerkenswert ist, daß eine pathologische Pigmentation, z. B. im Senium, bei Morbus Addisoni, Arsenmelanose fast ausschließlich an Stellen auftritt, die bei stärker pigmentierten Rassen ebenfalls reichlich Farbstoff enthalten. Am Limbus treten oft dunkelbraune Farbringe auf. An der Spaltlampe erkennt man dabei eine ausgesprochene Aussparung des perilimbären pallisadenförmigen Lymphgefäßsystems. Ein Übergreifen der Pigmentation auf die Hornhautoberfläche ist recht häufig.

Blutungen in die solitären Lymphgefäße der Bindehaut können spontan oder auch nach Operationen und Verletzungen auftreten. Sie treten an der Spaltlampe in ihrer Form und Anordnung sehr deutlich hervor, ebenso auch ihre Einziehungen und Klappen.

Klinisch bedeutungsvoll ist die Untersuchung von Trepanationsfisteln, wie sie zur Druckregulierung der Glaukomaugen nach *Elliot* heute oft angelegt werden. Man bekommt eine gute Vorstellung von der kissenartigen Abhebung der Conjunctiva über dem Scleralloch, besonders auch von der Pigmentation und der Durchlässigkeit der Scleralöffnung. Man benutzt dazu am besten eine indirekte Beleuchtung. Ganz ähnliche Bilder sieht man auch bei cystoider Vernarbung nach Iridektomie. Sie geben uns eine genügende Erklärung für die bei Glaucoma simplex immerhin seltene dauernde Druckherabsetzung nach Iridektomie.

2. Die Hornhaut.

Spezielle Untersuchungsmethodik und normales Aussehen.

In bezug auf die Untersuchungstechnik können natürlich nur kurze Andeutungen gegeben werden. Sie sind leider nicht ganz entbehrlich zum Verständnis der klinisch wichtigen Krankheitsbilder.

An der Hornhaut kommen alle Beleuchtungsmethoden in Anwendung. Das direkte Lichtbüschel, fokal auf die Hornhaut eingestellt, wurde als Beispiel der direkten Beleuchtungsmethode angeführt (s. S. 332 und 333). Innerhalb des aus der Hornhaut herausgeschnittenen Prismas tritt eine starke, diffuse, innere Reflexion auf. Eine Abgrenzung des Epithels gegenüber der Substantia propria und dieser gegen das Endothel ist im direkten Lichtbüschel nicht möglich. Die Substantia propria zeigt eine sternchenförmige, leicht unscharf begrenzte Zeichnung, die mit dem Lamellen-Saftlückensystem und den fixen Hornhautzellen im Zusammenhang steht. Über den Verlauf der Hornhautlamellen kann man sich in pathologischen Fällen oft gut orientieren, ebenso auch an tierischen Hornhäuten, in die man mittels einer *Pravaz*-Spritze Luft injiziert hat. Die Verhältnisse, die uns dabei entgegentreten, interessieren uns z. B. wegen der Verlaufsrichtung neugebildeter Gefäße in den verschiedenen Hornhautschichten.

In jeder normalen Hornhaut sieht man die Nerven am Limbus in die oberflächlichen und tiefen Schichten der Substantia propria hineindringen. Im direkten Licht erscheinen sie als weiße, seidenglänzende Fäden, die sich dichotomisch verzweigen. Die Sichtbarkeit der Nerven ist individuell verschieden. Im allgemeinen verlieren sie am Limbus ihre Markscheiden, doch kommen auch gelegentlich markhaltige Nervenfasern vor. Im durchfallenden Licht sind die Nerven nicht zu sehen, ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal von Resten obliterierter Gefäße.

Die Wichtigkeit des schmalen Büschels für eine genaue Tiefenlokalisation ist gerade an der Hornhaut leicht zu demonstrieren. Dichtere Hornhauttrübungen leuchten z. B. so hell auf, daß man von dem davorliegenden, normalen Hornhautgewebe bei breitem Lichtbüschel nichts erkennt. Bei schmalem Büschel treten aber sehr deutlich sichtbare Oberflächenlinien auf, die in jedem Falle die vordere bzw. hintere Grenze der Hornhaut definieren. Die Verhältnisse sind aus den Abbildungen (s. Tafel VIII, Fig. 1 u. 2) leicht zu erkennen. Um Trugschlüsse zu vermeiden, wird man daher zur genauen Tiefenlokalisation in der Hornhaut, das gleiche gilt von der Linse, stets den Spalt maximal verengern. Die Methode gibt uns auch zum ersten Male die Möglichkeit, eine genaue Vorstellung von der normalen und pathologischen Dicke der Hornhaut intra vitam zu gewinnen.

Das indirekte Licht läßt sich namentlich an den Randpartien der Hornhaut gut ausnutzen, wenn man das Lichtbüschel am Limbus oder etwas davon entfernt in der Sclera konzentriert.

Im durchfallenden Licht erscheint die normale Hornhaut vollkommen durchsichtig. Einzelheiten sind daher nicht sichtbar. Nur am Rande der Hornhaut fällt eine feine oberflächliche Punktierung auf, das physiologische Epithelödem, von dem wir annehmen, daß es durch den normalen intracornealen Saftstrom bedingt ist.

Im direkt reflektierten Licht erkennt man an der Rückfläche der Hornhaut bei mittlerer und stärkerer Vergrößerung außerordentlich deutlich die sechseckigen, nebeneinanderliegenden Endothelzellen. Die Untersuchung des Endothels ist namentlich für die Frühdiagnose entzündlicher Veränderung im vorderen Bulbusabschnitt von Bedeutung. Schon bei geringsten Graden der Entzündung tritt die Ablagerung einzelner Exsudatzellen als scharf begrenzter, schwarzer Defekt im Spiegelbezirk der hinteren Hornhautfläche hervor.

Die *Bowman*sche und die *Descemet*sche Membran sind unter normalen Verhältnissen an der Spaltlampe nicht sichtbar.

Pathologische Veränderungen an der Hornhaut.

Von angeborenen Anomalien der Hornhaut dürften nur wenige allgemeineres Interesse haben. Mikrocornea, Cornea plana und Megalocornea sind durch anomale Krümmung und Dickenverhältnisse charakterisiert.

Beim kindlichen Glaukom, dem Buphthalmus, der auf angeborenen Anomalien im Kammerwinkel beruht, treten sekundäre Hornhautveränderungen durch Dehnung auf. Es sind ausgedehnte bogenförmige Risse in der *Descemet*schen Membran (*Axenfeld*), gelegentlich mit Trübung der benachbarten Hornhautsubstanz durch Eindringen von Kammerwasser. Als Dehnungserscheinung ist auch die Verbreiterung des Limbus aufzufassen.

Zu den Altersveränderungen der Hornhaut hat man früher mehrere Krankheitsbilder gerechnet, deren letzte Ursache zwar vielfach noch nicht völlig geklärt ist, während ihr Entstehungsmodus heute bekannt ist. Dahin gehört der Arcus lipoides (früher senilis). Er besteht in einem grauen Ring in der Peripherie der Hornhaut unter Freibleiben einer schmalen, nach außen gelegenen Hornhautzone. An der Spaltlampe erscheint er als eine lokalisierte erhebliche Vermehrung der diffusen inneren Reflexion. Nennenswerte Einzelheiten oder Struktureigentümlichkeiten treten dabei nicht hervor.

Wir wissen heute, daß es sich nicht um eine senile Hornhautdegeneration handelt, sondern um eine primäre Fettinfiltration. Sie steht im Zusammenhang mit einer Vermehrung der Lipoide im Blut. Als Ursache hierfür sind uns neben dem Senium Diabetes, Nephritis, Gravidität u. a. bekannt, daneben gibt es eine habituelle Hypercholesterinämie schon bei Jugendlichen. Von klinischer Bedeutung sind die sicher nachgewiesenen Zusammenhänge mit Lipoidinfiltration der Intima der Gefäßwände und der darauf beruhenden Arteriosklerose.

Weniger allgemein wichtig sind die senilen Endothelveränderungen und die Pigmentablagerungen an der Hornhautrückfläche.

Verletzungen.

Die Diagnose und Beurteilung der großen Zahl der Hornhautverletzungen hat durch die Spaltlampe eine wesentliche Verfeinerung erfahren. Zu erwähnen ist, daß z. B. die Tiefenlage von kleinen Fremdkörpern, die Prognose der Erosio corneae durch Beurteilung etwaiger entzündlicher Erscheinungen in der Umgebung und namentlich die Entscheidung der außerordentlich wichtigen Frage, ob bei kleinsten Hornhautwunden eine Perforation besteht, exakt gegeben bzw. geklärt werden kann. Das gilt sowohl von frischen

Veränderungen wie auch von alten Narben. Jede noch so kleine Perforationsstelle hinterläßt eine meist radiär gestellte, bleibende, faltige Verziehung der Descemet. Für die Behandlung ergeben sich daraus oft sehr wichtige Folgerungen, selbstverständlich auch für die nachträgliche Begutachtung von Verletzungen (s. auch Abschnitt: Vordere Kammer, Linse).

Die Siderosis der Hornhaut ist an der Spaltlampe in den allermeisten Fällen von ausgesprochener Siderosis bulbi ziemlich deutlich. Neben ausgesprochener Vergröberung der Strukturzeichnung durch Ablagerung von Rost an den fixen Hornhautzellen, besteht meistens eine gleichmäßige, diffuse Gelbfärbung. Die letzte ist nach neueren Befunden von *Kranz* und *Meesmann* durch eine gleichmäßige Verrostung der tieferen Epithelschichten bedingt. Die Affinität des Rostes zu den Epithelzellen ist auch von den Ciliarepithelien und Linsenepithelien bekannt.

Eine Verkupferung der Hornhaut wird gelegentlich bei längerer Anwesenheit von Kupfer im Auge beobachtet. Im Gegensatz zum Eisen liegt das basische Kupfercarbonat ausschließlich in den allertiefsten Hornhautschichten, namentlich der *Descemet*schen Membran und dringt von der Peripherie aus in die Hornhaut hinein. Ganz ähnlich verhalten sich auch Silberablagerungen. Sie kommen als gewerbliche Schädigungen vor und nach neueren Befunden, wenn auch sehr selten, im Anschluß an intravenöse Silbersalvarsaninjektionen. Über eine Herabsetzung der Sehschärfe durch die Silberablagerung, wenn auch meist geringeren Grades, ist berichtet.

Medikamentöse Verkupferung wird nach *Maschler*, *Sallmann* und *Meesmann* relativ oft nach längerer Kupferbehandlung trachomkranker Augen beobachtet. Sie stellen eine harmlose Komplikation dar, das Kupfer wird nach einiger Zeit wieder resorbiert.

Allgemeines über die Entzündung der Hornhaut.

Bei Entzündungen der Hornhaut treten einige gemeinsame Gruppen pathologischer Veränderungen auf. Sie hängen zusammen mit der anatomischen Struktur der Hornhaut und den normalen Flüssigkeitswegen, die auch von pathologischen Ablagerungen begangen werden. Zu nennen wäre zunächst das entzündliche Ödem. Die Grundlage ist zunächst eine erhöhte Flüssigkeitsbindung, später Ablagerung von Eiweiß und Zellen. Die notwendige Folge der Ablagerung ist eine oft geradezu erstaunliche Dickenzunahme der Hornhaut, die man erst durch die Spaltlampenforschung erkannt hat. Sowohl die Vorder- wie Hinterfläche der Hornhaut kann dabei eine mehr oder weniger starke, oft lokalisierte, Vorwölbung erfahren.

Ein Frühsymptom der vermehrten Wasserbindung durch Entzündung, die gleichen Bilder bedingen auch manche Glaukomformen, ist das Epithelödem. Es ist am besten im durchfallenden Licht zu erkennen und besteht in einer Lage von feinsten intra- und subepithelial gelegenen Bläschen. Bei stärkeren Ödemen werden die Bläschen größer bis zu größeren Epithelabhebungen, z. B. bei der Keratitis bullosa. Im schmalen Büschel sieht man dabei die Oberflächenlinie vorgewölbt, darunter den meist optisch leeren Blaseninhalt und die Blasenrückwand.

Das Endothelödem hat im durchfallenden Licht große Ähnlichkeit mit dem Epithelödem. Die Veränderungen sind aber stets wesentlich feiner als die an der Oberfläche der Hornhaut. Als wichtige Untersuchungsmethode kommt der Spiegelbezirk in Betracht. Selbst feinste, lokale Endothelabhebungen machen schwarze, lochartige Defekte im Spiegelbezirk. Durch Quellung der einzelnen Endothelzellen wird die Zellbegrenzung verschwommen.

Bei stärkerem Hornhautödem treten schon früh Falten in der *Descemet*schen Membran auf. Kleinste Falten ziehen als dunkle Linien vor dem Spiegelbezirk her. Größere Falten sind im direkten Licht leicht als dunkle Linien zu erkennen, beiderseits durch leuchtende, helle Reflexstreifen begrenzt. *Bowman*-Falten sind außerordentlich selten; sie finden sich nur bei starker Verziehung der Hornhaut durch größere Hornhautnarben.

Trübungen der Hornhaut sind bei den einzelnen Entzündungsformen sehr verschieden stark. Im schmalen Büschel ist ihre Tiefenlage bei nicht zu stark störendem Oberflächenödem genau zu bestimmen. Einzelheiten werden später noch angegeben.

Einer großen Gruppe von Hornhautentzündungen sind die Gefäßneubildungen gemeinsam. Gefäße geben im direkten Licht grauweiße Oberflächenreflexe, in größeren Gefäßen tritt die rote Farbe der Blutsäule deutlich hervor, in kleineren jedoch oft nicht. Eine Verwechslung mit Nerven wäre daher möglich. Im durchfallenden Licht sieht man aber schon bei schwacher Vergrößerung den Blutkreislauf, in venösen Gefäßen die kontinuierliche, körnige Strömung, in kleinen, arteriellen, auch alten Gefäßen, nicht selten eine vielfach unterbrochene Blutsäule oder sogar das Hindurchschießen einzelner Blutzellen.

Zur Feststellung der Tiefenlage der Gefäße ist das schmale Büschel notwendig und die für die Diagnosenstellung wesentliche Unterscheidung der tiefen und oberflächlichen Gefäße sicher möglich. In den mittleren und tieferen Schichten folgen die Gefäße dem anatomischen Hornhautaufbau. Namentlich bei alter Keratitis interstitialis geben die Gefäße die stark wechselnde Verlaufsrichtung der Hornhautlamellen benachbarter Schichttiefen wieder.

Klinisch bedeutsam ist die Feststellung *Köppes*, die durch wiederholte eigene Beobachtungen bestätigt werden konnten. Tritt im Verlauf schwerer intraokularer Entzündung, z. B. Iridocyclitis nach Verletzungen, eine Vascularisation tiefer Schichten ein, ohne daß hierfür in der Hornhaut selbst eine Ursache zu finden ist, so tritt eine Phthisis bulbi ein. Namentlich bei der Gefahr einer sympathischen Ophthalmie kann uns dieses Zeichen für den Entschluß zur Enucleation wertvoll sein.

Eine fast regelmäßige Begleiterscheinung der Hornhautentzündunng ist eine Vergröberung der Nervenfaserzeichnung durch Neuritis und Perineuritis. Sie ist bei manchen Erkrankungsformen, z. B. bei Herpes corneae und Keratokonus, besonders ausgesprochen.

Einige besondere Erkrankungsformen der Hornhaut.

Bei chronischer und akuter Conjunctivitis findet man an der Spaltlampe sehr häufig eine Mitbeteiligung des Hornhautepithels, in Form feinster punktförmiger Trübungen. Die Hornhauterkrankung kann gelegentlich durchaus im Vordergrund der Erkrankung stehen und gibt uns eine Erklärung für die

manchmal hochgradige Lichtscheu, die bei isolierter Bindehauterkrankung nicht vorkommt. Die bekannten katarrhalischen Randulcera haben damit nichts zu tun.

Die Keratitis ekzematosa bietet an der Spaltlampe nichts Besonderes. Dagegen ist das Studium alter Hornhautmaculae recht wertvoll für die nachträgliche Ableitung der Entstehungsursache. Alte oberflächliche Narben jeglicher Herkunft pflegen sich später zu pigmentieren. Eine wirkliche bleibende Verdünnung der Hornhaut nach ekzematösen Infiltraten gehört zu den seltenen Ausnahmen.

Die Keratitis dendritica ist charakterisiert durch feinste oberflächliche Bläschen, die in Gruppen beieinander liegen. Die an der Spaltlampe leicht zu gewinnende Frühdiagnose ist klinisch wertvoll, da in diesem Stadium durch Abschaben der Hornhautoberfläche ein weiteres Fortschreiten der Erkrankung verhindert werden kann.

Auch ein Herpes der Hornhauthinterfläche ist beschrieben worden. Er besteht in bläschenförmigen Vorwölbungen des Endothels ganz ähnlich denen des Epithels. Die wirkliche Zugehörigkeit dieses Krankheitsbildes zum Herpes ist nicht erwiesen.

Die Keratitis interstitialis e lue ist auch im Frühstadium an der Spaltlampe meist sicher zu diagnostizieren. Das stürmische Auftreten der diffus entzündlichen Erscheinungen und Trübungen ist besonders auffällig. Die Verdickung der Hornhaut kann dabei schon früh enorme Grade erreichen. Besonders charakteristisch ist das Fehlen stärkerer entzündlicher Erscheinungen an der Iris. Beschläge an der Hornhautrückfläche treten dementsprechend in den meisten Fällen sehr in den Hintergrund. Nur gelegentlich kommen reichliche Beschläge vor, deren Anordnung dann etwas Besonderes erkennen läßt, nämlich eine gleichmäßige Verteilung über die gesamten entzündeten Hornhautpartien. Es besteht in dieser Beziehung ein starker Gegensatz zur Beschlägeanordnung bei chronischer Iridocyclitis (s. S. 345 und 346), für die die Dreiecksform im unteren Hornhautabschnitt als Regel gilt. Die Ursache liegt in der starken Veränderung der Endothelzellen bei der Keratitis interstitialis.

Die Reste abgeheilter interstitieller Keratitis sind sehr charakteristisch. Bei Untersuchung im durchfallenden Licht ist die Massenhaftigkeit der Gefäßreste auffällig. Eine völlige Obliteration ist außerordentlich selten. Selbst in den feinsten Gefäßen ist meistens eine Circulation nachzuweisen. In den größeren venösen Stämmen findet man eine kontinuierliche Blutsäule, in den kleinen dagegen ist sie unterbrochen und wird in unregelmäßigen Rhythmen fortbewegt.

Die meisten Trübungsreste liegen in den tiefsten Hornhautschichten und haben im auffallenden Licht einen eigenartigen, asbestartigen Glanz. Erhebliche Veränderungen durch sekundäre Fettinfiltration gibt ihnen diese weißlich-glänzende Farbe. Um durchziehende Gefäße findet sich dabei der für solche sekundären Hornhautverfettungen außerordentlich charakteristische dunkle, fettfreie Hof. Ganz ähnliche Verfettungen kommen auch als sekundäre Veränderung bei oberflächlichen Hornhautnarben vor, z. B. im Verlauf einer Schwangerschaft, bei Diabetes und im Klimakterium. Zarte, central gelegene Hornhautnarben können dadurch so stark verdichtet werden, daß hochgradige

Sehstörungen daraus hervorgehen. Bei länger bestehender Verfettung kommt es zu einer chemischen Umwandlung bestimmter Fetteile in Kalk.

Eine weitere, in ihrer Häufigkeit früher klinisch nicht bekannte Folge der Keratitis interstitialis ist die Verdünnung der Hornhaut. Sie ist selten lokalisiert, betrifft vielmehr meist die ganze Hornhaut und kann gelegentlich zu beträchtlicher Ektasie Veranlassung geben.

Die Keratitis interstitialis avasculosa ist durch die genaue Spaltlampenbeobachtung im Gegensatz zu früher außerordentlich selten geworden.

Ob das typische Bild der Keratitis interstitialis durch Tuberkulose hervorgerufen werden kann, ist zu mindesten fraglich. Die echte Hornhauttuberkulose ist jedenfalls durch sektoren- und herdförmige Anordnung der Infiltrationen davon abgetrennt. Dabei ist die entzündliche Reaktion der nicht befallenen Hornhautpartien gering. Durch serologische Untersuchung und Tuberkulinreaktion kann die Ursache meist geklärt werden.

Die sekundäre interstitielle Keratitis ist im Verlauf einer Iridocyclitis oder einer sonstigen intraokularen Erkrankung schon im Beginn zu diagnostizieren. Die ersten Veränderungen bestehen in dem bereits geschilderten Endothelödem. Es ist anfangs auf das Gebiet der zelligen Beschläge an der Hornhautrückfläche begrenzt. Als nächstes kommt im gleichen Bezirk ein Epithelödem wechselnden Grades, bis zur Blasenbildung hinzu. Trübungen der Substantia propria beginnen in den tieferen Lagen, oft in mehreren Schichten voreinander und mit kammerwärts gerichteter Vorwölbung der Hornhaut. Die Trübungen können gelegentlich sehr hochgradig werden und nach Abheilung der Cyclitis dichte Narben hinterlassen und das Sehen stark beeinträchtigen. Sekundäre Verfettung kommt auch hier oft vor.

Von selteneren pathologischen Erkrankungen seien nur erwähnt die Keratitis gummosa, ex acne rosacea, uratica u. a., die natürlich an der Spaltlampe wesentlich früher erkannt werden können als bisher.

Dystrophische und degenerative Veränderungen sind teils primär, teils schließen sie sich an alte Veränderungen an. Erwähnt sei in diesem Zusammenhang noch einmal die pathologische Hornhautverfettung, die in zweierlei Form entstehen kann. Als primäre Fettinfiltration in normales Hornhautgewebe ist der Arcus lipoides geschildert. Nur selten tritt er schon sehr früh auf oder kann enorme Grade annehmen, so daß nur ein centraler Hornhautbezirk verschont bleibt. Die Hypercholesterinämie ist dabei regelmäßiger Befund und ist ursächlich zu bewerten. Die sekundären Verfettungen betreffen alte Hornhautnarben aller Schichten und jeder Ursache. Im Gegensatz zur ersten Gruppe bestehen dabei neugebildete Gefäße in der Hornhaut und eine Lipoidablagerung unter wesentlicher Bevorzugung der centralen Hornhautteile. Stets findet sich um die Gefäße die charakteristische dunkle, fettfreie Zone. Eine sekundäre Fettinfiltration der an sich normalen Hornhaut kommt aber auch vor bei Hypercholesterinämie und intraokularen Erkrankungen. So kann es z. B. bei Diabetes, seltener in der Gravidität im Verlauf einer akuten oder chronischen Iridocyclitis zu einer sehr stürmisch auftretenden, zunächst und in der Hauptsache die centralen Hornhautteile betreffenden Fett-

infiltration kommen. Nach Abklingen der Entzündung werden größere Massen des Fettes wieder abtransportiert. Es resultiert aber eine bleibende Hornhauttrübung durch sekundäre Veränderung der Lamellen und namentlich Umwandlung eines Teiles der Lipoide in Kalk. Bemerkt sei noch, daß die Lipoide in der Hornhaut an ihrer hellgelblichen Farbe, dem leicht krystallinischen Aussehen und häufig an den leuchtend grün und rot schillernden rechteckigen Cholesterinkrystallen zu erkennen sind. Die Fette liegen in der Hauptsache in den Lamellen, eine ausgiebige Verfettung des Hornhautepithels ist aber auch gelegentlich an der Spaltlampe nachgewiesen.

Als besondere Dystrophien der Hornhaut ist die Dystrophia endothelialis, die ihr verwandte epithelialis und die Dystrophia marginalis oder Randfurchenkeratitis zu erwähnen. Sie haben nur geringes allgemeines Interesse.

Das gleiche gilt vom Keratokonus. Der Grad der Verdünnung der Hornhaut und die Vorwölbung der Spitze sind im schmalen Büschel leicht festzustellen. Daneben finden sich als Dehnungserscheinungen zu deutende feine, parallelverlaufende Linien in den tieferen Schichten der Substantia propria, Verdickungen der Nerven, Knickungen und Risse der *Bowman*schen Membran an der Kegelbasis und an der gleichen Stelle ein oberflächlicher, zuerst von *Fleischer* beschriebener Pigmentring.

Ein anderer Pigmentring wurde ebenfalls von *Fleischer* gefunden und als Frühsymptom der *Wilson*schen Krankheit erkannt. Er besteht in einer trüb braungrünen Verfärbung der ganzen Hornhautperipherie. Der Sitz der Pigmentation ist die Descemet in der Peripherie der Hornhaut. *Jendralski* vergleicht das Bild mit dem Aussehen dunklen Schildpattes.

3. Die vordere Kammer.

Eine Untersuchung der vorderen Kammer war mit den bisherigen Methoden nur wenig genau möglich. Sie erstreckte sich auf Schätzung der Kammertiefe und stärkere Veränderungen des Kammerwassers.

Im schmalen Büschel ist eine genaue Beurteilung der Kammertiefe leicht möglich. Man stellt einmal die Hornhautrückfläche und dann einen Teil der Iris oder Linsenvorderfläche ein und bekommt so eine genaue Vorstellung des Abstandes dieser Teile. Bei Aufhebung der vorderen Kammer, z. B. nach Hornhautperforation, bleibt im Pupillargebiet stets ein flacher Kammerrest erhalten, da die Iris als Kissen zwischen Linse und Hornhaut liegt. Auch in der Peripherie der Kammer findet sich oft ein schmaler Kammerrest, der sich durch die geringere Dicke der peripheren Iristeile erklärt. Wertvoll ist die Untersuchung der Kammertiefe nach bulbuseröffnenden Operationen mit verzögerter Wundheilung. Nur an der Spaltlampe kann der Beginn der Kammerbildung festgestellt werden. Zahlenmäßige Messungen der Kammertiefe sind mittels einer von *Ulbrich* angegebenen Meßtrommel möglich, die am Mikroskoptrieb angebracht wird. Die Messungen sind für klinische Untersuchungen genügend genau.

Die Untersuchung des Kammerinhaltes ist an der Spaltlampe mit äußerster Genauigkeit auszuführen. Die Untersuchungsmethode, die

dabei in Frage kommt, ist die direkte Beleuchtung. Man untersucht bei weitem Spalt, indem man das Lichtbüschel fokal zwischen Hornhaut und Linse bzw. Iris einstellt. Da das Kammerwasser bei einem Eiweißgehalt, der normalerweise unter 0·02% liegt, praktisch eine reine Krystalloidlösung ist, so tritt im Kammerwasser kein *Tyndall*-Phänomen auf, es erscheint vielmehr optisch inaktiv, d. h. dunkel.

Zum normalen Kammerinhalt gehören, wenigstens im kindlichen Alter, corpusculäre Elemente. Ihre Zahl ist stets so gering, daß ihr Nachweis im Kammerwasser bei direkter Beleuchtung nur zufällig gelingt. Man findet sie vielmehr bei Untersuchung der Hornhautrückfläche an typischer Stelle, im Bereich der *Ehrlich-Türck*schen Linie, in Form der sog. physiologischen Tröpfchenlinie, die sich aus einzelnen Lymphocyten zusammensetzt. Die eigenartige Lokalisation, die auch bei pathologischer Zellvermehrung im Kammerwasser immer wiederkehrt, erklärt sich durch die Kammerwasserströmung.

Bei der optischen Inaktivität ist am normalen Auge die Wärmeströmung des Kammerwassers an der Spaltlampe nicht sichtbar. Sehr schön läßt sie sich aber bei Auftreten von Zellen im Kammerwasser, mit nicht zu starker Eiweißvermehrung, demonstrieren. Man sieht in solchen Fällen im fokalen Licht der Spaltlampe die Zellen vor der Iris nach oben steigen, an der Hornhautrückfläche dagegen nach unten sinken.

Die Ursache dieser Erscheinung ist eine gleichsinnige Bewegung des Kammerwassers, die mit den Wärmeverhältnissen innerhalb der vorderen Kammer im Zusammenhang steht. Durch die dauernde Berührung der Hornhaut mit der äußeren Luft, die beim Normalen, außer beim willkürlichen Lidschluß und während des Schlafes nur für die kurzen Momente des Lidschlages unterbrochen wird, kommt es zu einer Abkühlung der Hornhaut und damit der vorderen Schichten des Kammerinhaltes. Die Temperaturunterschiede hängen bei konstanter Körpertemperatur von der Außentemperatur ab, sind daher ziemlich variabel und können auf etwa 3—4° geschätzt werden. Der Unterschied genügt, um durch Änderung des specifischen Gewichtes des Kammerwassers eine dauernde Strömung in der genannten Richtung zu unterhalten.

Durch experimentelle Untersuchungen ist diese Auffassung bestätigt. Erwähnt sei nur die Erwärmung bzw. Abkühlung der Hornhaut durch verschieden temperierte Kochsalzlösung mittels einer Glaswanne und die dadurch bewirkte Beschleunigung bzw. Verlangsamung der Kammerströmung. Auch im Modellversuch lassen sich die Verhältnisse leicht rekonstruieren.

Die Tiefenausdehnung der vorderen Kammer ist in der Mittellinie am größten, nach beiden Seiten flacht sie sich immer mehr ab. Die meisten körperlichen Elemente finden sich dementsprechend in der vertikalen Mittellinie. Die Stromrichtung verläuft vor der Iris parallel zu ihrer Oberfläche, ein Ansetzen zelliger Elemente ist daher, zunächst wenigstens, kaum anzunehmen. Daß hier die Verhältnisse in Wirklichkeit wesentlich komplizierter liegen, wird bei den Erkrankungen der Iris gezeigt werden. Gleich unterhalb der Pupillenmitte geht die Stromrichtung, im Gegensatz zur oberen Hornhauthälfte direkt in flachen Winkeln auf die Hornhautrückfläche zu. Es werden daher die ersten und meisten Zellen etwas unterhalb der Pupillenmitte auftreffen und an der Hornhaut haften bleiben.

Nach beiden Seiten nimmt ihre Menge allmählich ab, und es erklärt sich so das immer wiederkehrende Haftenbleiben der Zellen im Gebiet einer vertikal von der Pupillenmitte nach unten verlaufenden Linie und deren Verbreiterung bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung in der bekannten Dreieckform.

Die Untersuchung auf Kammerzellen ist klinisch außerordentlich wichtig. Daneben tritt regelmäßig eine Eiweißvermehrung und daher diffuse Kammertrübung auf, der bei stärkerer Konzentration eine Zunahme der Viskosität und Verlangsamung bzw. Stillstand der Strömung des Kammerwassers folgt. Sowohl die Menge der Zellen wie auch der Grad der Verlangsamung der Kammerströmung sind für die Beurteilung der Erkrankungen im vorderen Bulbusabschnitt zu verwerten.

Durch Eiweißgerinnung und Fibrinausscheidung treten wolkige Trübungen auf. Bei stärkeren Vergrößerungen sieht man, besonders bei aufgehobener Wärmeströmung die ersten Gerinnungserscheinungen in der Umgebung von zelligen Elementen auftreten. Die Gerinnung kann auch in Form fadenförmiger Gebilde erfolgen, es können sich ganze Netze bilden, die an einzelnen Stellen der Hornhauthinterfläche fixiert, im Kammerwasser flottieren. Nach Abheilung der Entzündung verschwinden sie meist wieder.

Die punktförmigen Elemente im Kammerwasser bestehen in der Hauptsache aus Blutzellen und uvealem Pigment. Eine Unterscheidung der einzelnen Zellformen ist natürlich nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Wenn sie in größerer Anzahl auftreten, wird ihre Natur, dann aber auch meist schon makroskopisch, klar. Als Beispiel sei erwähnt das Hyphäma und Hypopyon.

Genauer lassen sich die pathologischen Beschläge an der Hornhautrückfläche analysieren. Selbstverständlich ist es unmöglich, jede einzelne Zelle mit Sicherheit zu bestimmen. Ausschlaggebend ist vielmehr die Form und Anordnung der Beschläge. Es ist unter Hinzuziehung der Ergebnisse cytologischer Kammerwasseruntersuchungen der Schluß erlaubt, daß ausschließlich Lymphocyten und Epitheloide sich in Scheibenform an der Hornhautrückfläche ablagern.

Zur Untersuchung der Beschläge kommt außer der direkten vor allem die durchfallende Beleuchtung in Anwendung. Vereinzelte Beschläge, als Frühsymptom einer Iridocyclitis, lassen sich mit Sicherheit im Spiegelbezirk der hinteren Hornhautfläche (s. S. 335 und 338) nachweisen.

Rote Blutkörperchen und Leukocyten haben nur eine geringe Neigung zum Haftenbleiben an der Hornhautrückfläche. Nur bei reichlichem Gehalt solcher Zellen im Kammerwasser finden sie sich in größerer Zahl an der Hinterfläche der Hornhaut. Sie sitzen dann in vertikalen Reihen angeordnet der Hornhaut auf, durch die Wärmeströmung werden sie oft verschoben und es entstehen dadurch lange Reihen und Züge von Zellen, die mit geringen Zwischenräumen nebeneinander liegen. Die Zusammensetzung der scheibenförmigen Beschläge aus einzelnen Zellen wird im durchfallenden Licht deutlich. Die letzten liegen bei frischen Beschlägen dicht beieinander. Bei älteren Beschlägen wandern einzelne Zellen ab, wodurch die Beschläge lückenhaft werden. Ein regelmäßiger Befund in diesem Stadium sind feine, aus der Uvea stammende Pigmentkörnchen. Selten finden sich mesodermale Pigmentzellen mit ihren feinen Ausläufern. Daß Be-

schlägeveränderungen der Hornhaut im Sinne einer sekundären, interstitiellen Keratitis auftreten können, wurde bereits erwähnt.

Die Untersuchung des Kammerwassers und der Beschlägeformen ist selbstverständlich bei den verschiedenen Iridocyclitiden von großer klinischer Bedeutung. Nutzt man alle technischen Möglichkeiten der Spaltlampe aus, so wird uns keine noch so geringgradige Entzündung der Iris oder des Ciliarkörpers entgehen. Ebenso ist Verlauf und Prognose der Entzündung viel genauer zu umgrenzen. Wesentlich anders steht die Beantwortung der Frage, inwieweit uns die Spaltlampe hinsichtlich der ätiologischen Diagnose weitergebracht hat. Sie ist im wesentlichen verneinend zu beantworten, ein Resultat, das nach dem Ergebnis eingehender cytologischer Untersuchungen des Kammerwassers in erster Linie von *Brückner* und *Volmer* vorauszusehen war. Es hat sich nämlich eine auffällige Eintönigkeit im Zellbefund bei Kammerpunktionen gefunden. Selbst bei Anwendung der besten Färbemethoden hat sich so gut wie kein Anhalt in ätiologischer Richtung ergeben. Bei jeder Entzündung, welche Ursache sie auch haben mag, finden sich zunächst überwiegend Leukocyten. Schon nach 3—4 Tagen verschwinden sie zunehmend, während lymphocytäre Elemente ausschließlich in den Vordergrund treten. Daneben finden sich vereinzelte Gewebszellen und Pigment.

Zum pathologischen Kammerinhalt gehört auch Glaskörper. Nach Kontusionsverletzungen können mehr oder weniger große Mengen hernienartig durch die Pupille in die vordere Kammer hineinhängen. Die Feststellung der Glaskörperhernie ist exakt nur im verschmälerten Spaltlampenbüschel möglich. Der klinische Wert solcher Befunde beruht darauf, daß eine Glaskörperhernie ohne Zerreißung der Zonula nicht möglich ist. Es besteht also in solchen Fällen eine Subluxation der Linse. Eine Glaskörperhernie bildet sich außerdem nicht wieder zurück. Ihre Feststellung ist besonders vor intraokularen Operationen, insbesondere der Staroperation wichtig, da sie zur Vermeidung eines stärkeren, das Sehen außerordentlich gefährdenden Glaskörperprolapses, eine besondere Operationsmethodik notwendig macht.

Als seltener pathologischer Kammerinhalt sind zu erwähnen, posttraumatische, von der Iris ausgehende Cysten und die seltene Epitheleinwucherung in die vordere Kammer nach Operationen.

4. Die Iris.

Es war zu erwarten, daß uns die Spaltlampe in bezug auf die Iris nicht eine solche Fülle neuer Beobachtungen bescheren würde, wie es bei der Hornhaut und namentlich bei der Linse der Fall ist. Und doch hat sie nicht nur unsere ganze Beobachtungstechnik wesentlich verfeinert, sondern es sind auch einige neue bemerkenswerte Befunde hinzugekommen. Die Iris war allerdings schon früher wegen ihrer dichten Gewebsstruktur, besonders aber wegen ihres Pigmentreichtumes der Untersuchung im direkten diffusen Licht sehr gut zugänglich. Im direkten fokalen Büschel, besonders stark im Lochbüschel, ist aber die Steigerung des Helligkeitskontrastes so stark, daß uns eine Reihe bisher unbekannter Einzelheiten entgegentreten. Als neue, sehr brauchbare Methode kommt die Untersuchung im durchfallenden Licht hinzu. Diese

Beleuchtungsart erfordert eine sekundäre Lichtquelle hinter der Iris. Man erhält sie dadurch, daß man das Lichtbüschel durch die Pupille hindurch an passender Stelle in der Linse fokussiert. Besonders gut gelingt diese Methode bei getrübter Linse. Sie eignet sich vor allem zur Untersuchung des ektodermalen Pigmentblattes. Selbst kleinste Lücken lassen das durchfallende Licht hindurch und werden auf diese Weise außerordentlich deutlich, während früher Atrophien des Pigmentblattes nur am Pupillarsaum und an der Einwanderung von Pigment in das Stroma der Iris zu erkennen waren; auch kleinste Sphincterrisse lassen sich so leicht und sicher diagnostizieren.

Namentlich nach Untersuchungsbefunden von *Vogt* und in Übereinstimmung mit den anatomisch gewonnenen Anschauungen von *Fuchs* nehmen wir heute eine Selbständigkeit des vorderen mesodermalen Blattes an. Darnach besteht die Iris aus drei Schichten: 1. Der ektodermalen Pigmentepithelschicht, 2. dem tieferen Mesoderm, von der Irisbasis bis zum Pupillarrand reichend, und 3. dem oberflächlichen Mesoderm, das von der Basis nur bis zur kleinen Iriskrause zieht.

Das Pigmentepithel ist bei schwach mesodermaler Pigmentierung in der Tiefe der Krypten als gleichmäßige, dunkelbraune Schicht, mit matter Oberfläche zu erkennen.

Am Pigmentepithelsaum interessieren uns, neben seiner Breite, die fast bei jedem Menschen vorkommenden Unregelmäßigkeiten seiner Entwicklung. Besonders in den unteren Abschnitten sind solche angeborenen Defekte oder doch eine schwächere Ausbildung sehr häufig. Auch ein totaler Defekt des Pupillarsaumes kommt vor.

Bei maximaler Miosis liegt der Pupillarsaum der Linse meistens nicht fest auf, sondern wird durch den Sphincterzug etwas abgehoben, eine Tatsache, die durchaus gegen den von *C. Hamburger* angenommenen physiologischen Pupillenabschluß spricht.

Über das Aussehen des Stromas wäre manches zu sagen; es ist aber davon abgesehen worden, da prinzipiell Neues kaum hinzugekommen ist. Bei nicht zu starker Pigmentierung sind Gefäße in einzelnen Trabekeln sichtbar. Sie sind stets von einer dünnen Stromalage verdeckt. Eine Strömung ist nicht immer nachweisbar.

Angeborene Anomalien werden an der Spaltlampe bei fast 50% der Menschen gefunden. Selten ist das Erhaltenbleiben einer mehr oder weniger geschlossenen Platte im Pupillargebiet, die durch gröbere, radiär verlaufende, central anastomosierende Gefäßreste mit der Iriskrause in Verbindung steht. Solche Fälle waren uns auch schon früher bekannt. Ebenso wie gröbere, meist kürzere Gefäßreste, ebenfalls von der Iriskrause ausgehend, und in Form und Farbe den Trabekeln gleichend. Mehr oder weniger ausgedehnte, ebenfalls angeborene Trübungen der Linse gehören bei diesen Fällen zur Regel.

Eine häufige Form der Pupillarmembranreste sind kleine Gefäßreste, die von der Iriskrause aus frei ins Kammerwasser hineinragen. Sie sind gelegentlich so zart, daß ihr genauer Verlauf nur mittels des Lochbüschels zu verfolgen ist. Seltener sind feinste Fädchen, die an zwei Stellen der Krause befestigt sind und sich bei Mydriasis fest anspannen. In vereinzelten Fällen können daraus

netzartige Gebilde hervorgehen, die sich vor der Pupille ausspannen. Pigmentknötchen sind, wenigstens an stärkeren Fädchen, die Regel.

Am häufigsten sind Reste auf der vorderen Linsenkapsel, in Form feinster, isolierter sternchenförmiger Pigmentzellen, ohne Verbindung mit der Iriskrause. Nach Reihenuntersuchungen finden sie sich bei etwa 40 bis 45% aller Menschen, in der Jugend etwas häufiger als im Alter. Die einzelnen Zellen zeigen ausgesprochene Sternform, in der Mitte ein stärker pigmentiertes Centrum und davon ausgehend drei, seltener vier feine Ausläufer, in der Farbe des Irisstromas. Anatomisch handelt es sich um Zellen, die mit den Pigmentzellen der mesodermalen Iris übereinstimmen. Da die gleichen Pigmentreste nach Entzündungen auf der vorderen Linsenfläche zurückbleiben können, so ist die Diagnose manchmal etwas fraglich. Die Unterscheidung ist immer dann möglich, wenn Reste einer überstandenen Iritis anderer Art zu finden sind; auf der Linsenkapsel gehören hierhin Ablagerung von ektodermalen Zellen und Zellklumpen.

Die übrigen häufigen Anomalien der Iris, das Iriskolobom, die partielle Aplasie des vorderen, mesodermalen Irisblattes, die Flocculi iridis, die Melanose der Iris, die partielle Heterochromie, die Verdoppelung des Pupillarsaumes und schließlich die vollständige Aplasie des Pupillarsaumes seien nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Die senilen Veränderungen betreffen vor allem das ektodermale Pigmentblatt. Sehr häufig sind partielle Atrophien des Pupillarsaumes, die bei durchfallendem Licht sich als oft sehr weit peripherwärts reichend erweisen. Dazu kommt eine Pigmentausstreuung in das Stroma aller Schichten. Es gelangt dorthin durch Fortwandern von hinten nach vorne auf dem Umwege über das Kammerwasser. Von hier aus erfolgt auch sehr häufig eine Ablagerung von Pigmentkörnchen an der Hornhautrückfläche.

Irisverletzungen, sowohl direkte wie Kontusionsverletzungen, sind selbstverständlich an der Spaltlampe genau zu erkennen. Feine, die ganze Dicke der Iris durchsetzende Verletzungen können bei direkter Beleuchtung leicht übersehen werden, da sich das Stroma zusammenzieht. Im durchfallenden Licht wird aber stets der Defekt im Pigmentepithel scharf sichtbar. Für die Frage des Vorhandenseins von Fremdkörpern im Inneren des Auges und für die Entscheidung der Frage, welche Richtung er genommen haben kann, sind solche Befunde gelegentlich entscheidend. Mit der gleichen Genauigkeit sind auch die bei Kontusion häufigen Risse im Pigmentepithel am Pupillarsaum zu erkennen.

Intrastromale Blutungen sind bei allen Formen der Verletzungen sehr häufig, selten dagegen bei Entzündungen. Sie sind ebenfalls im direkten Licht kaum zu erkennen, während sie im indirekten nicht übersehen werden können.

Als seltene Kontusionsfolge ist die Abhebung des vorderen Irisblattes beschrieben worden. Solche Befunde werden zum Beweis der selbständigen vorderen, nur bis zur Krause ziehenden Schicht angeführt.

Der wichtigste Tumor der Iris, das Melanosarkom, ist an der Spaltlampe auch im Frühstadium sicher zu diagnostizieren. Differentialdiagnostisch interessieren vor allem pigmentierte, vom Pigmentepithel ausgehende Cysten. Im Gegensatz zu Tumoren sind sie durchscheinend, bei Anwendung der verschiedenen Beleuchtungsmethoden läßt sich ein solcher Nachweis bringen.

Entzündungen der Iris. Die frühen Stadien der Entzündungen sind nicht an der Iris, sondern an den ausführlich beschriebenen Veränderungen des Kammerwassers und des Hornhautendothels zu erkennen. Eine deutliche Hyperämie besteht zunächst nicht, bei chronischen Iridocyclitiden kommen lokale Hyperämien im Gebiet tiefsitzender Infiltrate vor.

Verfärbungen der Iris, die als wichtiges Zeichen der Iritis gelten, sind besser bei Tageslicht als an der Spaltlampe zu erkennen. Dagegen gibt die Spaltlampe über Synechienbildung schon früh wertvolle Aufschlüsse. Schon die ersten Stadien sind genau zu analysieren. Ektodermale und stromale leicht zu unterscheiden, ebenso, ob es sich um fibrinöse Verklebungen oder feste fibrinöse Verwachsungen handelt. Für unser therapeutisches Handeln sind daraus sichere Schlüsse zu ziehen. Man wird von nutzlosen, zum Teil schmerzhaften Versuchen, die Synechien zu sprengen, in Fällen fester, bindegewebiger Verwachsungen absehen.

Einer großen Gruppe von chronischen Iridocyclitiden, als Prototyp sei die tuberkulöse, sympathische und luetische Form genannt, sind herdförmige Erkrankungen der Iris gemeinsam. Die einzelnen, vielfach ineinander übergehenden Bilder dieser Art sind häufig und eingehend geschildert. Wie zu erwarten, hat uns hier die Spaltlampe zwar eine Verfeinerung unserer Beobachtungen gebracht, aber keine prinzipiell neuen Befunde.

Das letzte gilt aber sehr wohl von den streng davon zu trennenden sog. Pupillarsaumknötchen, deren Erkenntnis wir allein der Spaltlampe verdanken. Ihre erste Beschreibung gab *Koeppe,* weitere klinische und experimentelle Aufschlüsse verdanken wir *Vogt.* Die Knötchen sind eine Begleiterscheinung der chronischen Iridocyclitis, die Ätiologie spielt dabei keine besondere prädisponierende Rolle. Der Sitz ist vornehmlich der Pupillarsaum und dessen nächste Umgebung, nur ausnahmsweise ist die Iriskrause betroffen.

Frische Knötchen sind graugelblich, durchscheinend und sitzen dem Pupillarsaum stecknadelknopfartig auf. Bei längerem Bestand wird ihre Oberfläche fein gekörnt, sie verlieren an Durchsichtigkeit und fast regelmäßig treten feine Pigmentkörnchen auf. Die Reaktion des umgebenden Stromas oder Pigmentepithels ist fast durchweg außerordentlich gering, dementsprechend bleiben auch nur selten Gewebsdefekte zurück. Die Lebensdauer der Knötchen ist eine stark wechselnde. Sie können nach wenigen Tagen restlos verschwinden, ebenso aber häufig rezidivierend auftreten, in Größe und Form stark wechselnd über Wochen und Monate hinaus bestehen. Zu Synechienbildung geben nur größere konfluierte Knötchen Veranlassung.

Die Natur dieser Knötchen ist heute als geklärt zu betrachten. Nach *Vogt* bestehen sie anatomisch aus Lymphocyten und Epitheloiden, Verkäsungen ebenso Bacillen kommen nicht vor. Die anfangs viel geäußerte und auch heute seltsamerweise noch von einigen Autoren, namentlich französischen, vertretene Auffassung, daß es sich um miliare Tuberkel oder Tuberkulide handle, ist sicher abwegig.

Der Entstehungsmodus der Knötchen ist durch neuere Beobachtungen *Meesmanns* geklärt. Darnach handelt es sich nicht um lokale Exsudation der Zellen, wie sie für die herdförmigen Infiltrationen im Stroma selbstverständlich

ist. Sie entstehen vielmehr durch Niederschlag von Zellen aus dem Kammerwasser und bilden daher ein vollkommenes Analogon der Beschläge an der Hornhautrückfläche. Die Beweise für diese Auffassung seien in Kürze, wenigstens zum Teil angeführt. Der Knötchenbildung geht regelmäßig das Auftreten zelliger Elemente im Kammerwasser voran. Die Anlagerung solcher Zellen im Bereich der Iris hängt von verschiedenen Faktoren ab, von denen wir die rein mechanischen am besten übersehen können. Infolge der Wärmeströmung steigt das Kammerwasser vor der Iris nach oben. Das größte mechanische Hindernis, welches auf diesem Wege dem Kammerwasserstrom entgegentritt, ist die Pupille. Sie stellt eine Kreisform dar. Es wird daher infolge direkten Auftreffens und durch Stromwirbelbildung, wie sie für die Ablagerung von Thromben in der allgemeinen Pathologie als ursächliches Moment anerkannt ist, die Prädilektionsstelle für Knötchenbildung am oberen und unteren Pupillarsaum, in nächster Nachbarschaft der Mittellinie, zu suchen sein. Bei der unregelmäßigen Beschaffenheit der Oberfläche der Iriskrause kann diese Forderung natürlich nur annähernd erfüllt werden. Die Verhältnisse liegen eben viel komplizierter als an der kugeligen, von einer regelmäßigen Endothellage überzogenen Hornhautrückfläche. Trotzdem hat sich bei ausgedehnter Reihenuntersuchung erwiesen, daß sich tatsächlich die ersten und meisten Pupillarsaumknötchen in den erwarteten Gebieten finden, während die seitlichen Pupillarteile fast immer später und am wenigsten getroffen werden.

Die mesodermale Irisvorderfläche ist von einer bindegewebigen Lage überzogen. Es scheint die Annahme durchaus berechtigt, daß am Bindegewebe die Lymphocyten nur ausnahmsweise haften können. Es entstehen z. B. massenhafte Knötchen an der Iriskrause, in den Fällen, bei denen sie infolge der Atropinwirkung weit nach vorn in das Kammerwasser hineinragt. Auch hier dürften mechanische Verhältnisse die Erklärung geben.

Besonders gute Beweise bringen Fälle, bei denen Augen mit netzförmig ausgespannten, fadenförmigen Pupillarmembranresten von einer Iridocyclitis befallen werden. Innerhalb weniger Tage setzen an solchen Fäden ganze Reihen von Knötchen an, die in Form und Lebensdauer durchaus mit den hinteren Beschlägen bzw. Pupillarsaumknötchen übereinstimmen. Auch in einem Falle von Verweilen eines zackigen Weißmetallstückes über 15 Jahre hindurch am Boden der vorderen Kammer, erwies sich dieses dicht mit „Pupillarsaumknötchen“ übersät.

Diese Feststellungen scheinen im Hinblick auf die klinische Verwertung der Knötchen wichtig. Sie sind durch die geschilderten Beobachtungen den Beschlägen an der Hornhauthinterfläche gleichzusetzen und beweisen als solche nichts für die Ätiologie der Erkrankung.

Dagegen sind die Stigmata der herdförmigen Iritis für die ätiologische Diagnose nach wie vor wesentlich wichtiger und in dieser Beziehung ist uns die Spaltlampe ein wertvolles Beobachtungsmittel. Die allgemeine, serologische und klinische Untersuchung wird aber stets für die Entscheidung der anzuwendenden Allgemeinbehandlung mitausschlaggebend sein. Selbstverständlich gibt es nach wie vor Fälle, denen man die tuberkulöse oder luetische Ätiologie ohne weiteres ansehen kann.

Reste überstandener Entzündung der Iris sind nur in den ganz seltenen Fällen von sehr leicht verlaufender akuter, diffuser, sog. Oberflächeniritis auch an der Spaltlampe nicht nachzuweisen. Bei der geringen Zahl dieser Fälle im Vergleich zu der großen Gesamtzahl der Iritiden darf ruhig gesagt werden, daß an der Spaltlampe selbst geringe Reste einer überstandenen Iritis zu erkennen sind. Selbstverständlich gilt dieser Satz nur bei Beherrschung der Spaltlampentechnik. Solche geringe Reste bestehen z. B. in bleibenden Veränderungen des Hornhautendothels, winzigen, meist pigmentierten Beschlägeresten, Exsudat- und Pigmentresten auf der vorderen Linsenkapsel, Atrophien und Pigmentausstreuungen in der Iris selber. Geringgradige Atrophien betreffen häufig überwiegend das Pigmentepithel. Absuchen der gesamten Iris im durchfallenden Licht ist daher notwendig. Die gröberen Reste zu erwähnen, dürfte an dieser Stelle überflüssig sein.

Beim Glaucoma simplex sind von *Koeppe* geringe retinale Pigmentausstreuungen in das Irisstroma beschrieben und ursächlich mit der Erkrankung in Zusammenhang gebracht worden. Die Befunde decken sich zum Teil mit der durch anatomische Untersuchungen gewonnenen Auffassung, wie sie heute nur noch von *Levinsohn* verteidigt wird. Die weiteren Untersuchungsergebnisse geben diesen Anschauungen nicht recht, wir müssen die Veränderungen vielmehr als sekundäre Erscheinungen auffassen.

Schließlich sei noch erwähnt, daß bei mittlerem und schwerem Diabetes eine Desquamation des epithelialen Pigmentsaumes ein häufiger Befund ist.

5. Die Linse.

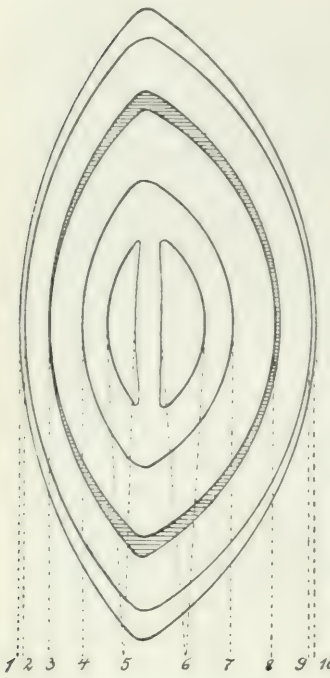
Die Spaltlampe hat unsere Kenntnisse der normalen Anatomie der Linse, ihrer postembryonalen Entwicklung und ihren pathologischen Veränderungen in ungeahnter Weise erweitert. Die histologisch-anatomische Untersuchung der Linse war stets eines der schwierigsten Probleme in der pathologischen Anatomie des Auges. Bei der Präparation mit Alkohol-Äther schrumpft die Linse sehr stark und wird zu einem steinharten Organ, das beim Schneiden oft in kleinste Bröckel zerfällt. Außerdem werden die Veränderungen, die durch pathologische Wasseraufnahme erfolgen, restlos verwischt. Die pathologische Anatomie der Linse ist daher gewissermaßen in den Anfängen steckengeblieben. Erst die Spaltlampe hat unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete wesentlich gefördert.

Wir verdanken sie der exakten Tiefenlokalisation im schmalen Büschel, die in der Linse in der gleichen Weise auszuführen ist, wie z. B. an der Hornhaut. Es treten aber außerdem, im großen und ganzen konzentrisch zu ihrer Oberfläche verlaufende, mehr oder weniger scharf begrenzte, hellere Linien hervor. Es sind die von *Vogt* zuerst beschriebenen und genauer definierten Diskontinuitätszonen. Sie entstehen jedesmal an der Oberfläche einer Linsenschicht, die gegenüber ihrer benachbarten einen anderen Brechungsindex besitzt.

Diese Diskontinuitätszonen sind deswegen von großer Wichtigkeit für die Beurteilung von Linsenveränderungen, weil sie Teile der Linse genau abgrenzen, die zu verschiedenen Lebenszeiten entstanden sind.

Die beigegebene Abbildung (s. Fig. 94) gibt eine schematische Darstellung der Linsenzonen, u. zw. der Linse eines Erwachsenen.

Fig. 94.



Die Diskontinuitätszonen der Linse eines Erwachsenen (etwa 40 Jahre).

Es sind folgende:

1. Die vordere Kapsel,
2. die vordere Abspaltungszone,
3. die Alterskernvorderfläche,
4. die Vorderfläche des peripheren Embryonalkernes,
5. die Vorderfläche des centralen Embryonalkernes,
6. die Rückfläche des centralen Embryonalkernes,
7. die Rückfläche des peripheren Embryonalkernes,
8. die Alterskernrückfläche,
9. die hintere Abspaltungszone,
10. die hintere Kapsel.

Alle diese Streifen kommen demnach symmetrisch in der vorderen wie in der hinteren Hälfte der Linse vor. Die einzelnen Zonen verlaufen nicht genau konzentrisch zueinander, sondern jeder tieferliegende Streifen hat nicht nur einen kleineren Krümmungsradius, sondern der Krümmungsmittelpunkt rückt in der vorderen Linsenhälfte für jede tiefere Schicht etwas weiter nach vorne, in der hinteren dagegen nach hinten. Daraus ergibt sich, daß die axialen Teile der Rinde und des Alterskernes dünner sind als die äquatorialen. Derselbe Unterschied der Dicke betrifft auch die einzelnen Linsenfasern.

Die Linse eines Neugeborenen besteht nur aus dem centralen und peripheren Embryonalkern und der Kapsel. Der centrale Embryonalkern setzt sich aus zwei im Durchschnitt bohnenähnlichen Gebilden zusammen. Sie umschließen den centralen Linsenteil, das sog. centrale Intervall, das dunkel und strukturlos erscheint.

Das postembryonale Wachstum der Linse erfolgt bekanntlich von dem unter der vorderen Kapsel liegenden Epithel aus. Die einzelnen Epithelzellen verlängern sich am Äquator und wachsen zu Linsenfasern aus, die sich konzentrisch um den Embryonalkern schichten. Es entsteht dadurch eine Rinde unter Abdrängung der Kapsel von der Oberfläche des peripheren Embryonalkernes.

Fast regelmäßig schon vor der Pubertätszeit tritt in der Rinde ein neuer, relativ breiter, etwas verschwommen begrenzter Streifen auf, die Oberfläche des Alterskernes.

Die konstant zu findende Abspaltungszone liegt sehr nahe unter der vorderen und hinteren Kapsel. Nach *Meesmann* grenzt sie eine Schicht der jüngsten Linsenfasern ab, die noch, zum Zwecke konzentrischer Schichtung, in Bewegung ist, während die tieferen Schichten der Rinde nur durch Wasserabgabe allmählich in Richtung auf das Centrum der Linse zusammensinken.

Klinisch wichtig ist die Tatsache, daß nicht nur die einzelnen Linsenschichten, sondern auch ihre Entstehungszeit bestimmt ist. Es läßt sich daraus ein Rückschluß auch über die Entstehungszeit verschiedener Kataraktformen ableiten. Außerdem hat jede Linsenschicht ihre, nur für sie charakteristischen Starformen.

Auch über die Nahtsysteme hat uns die Spaltlampe neue Erkenntnisse gebracht. Die vordere Embryonalnaht ist ein aufrechtes Y, die hintere ein umgekehrtes Λ. Sie stehen im allgemeinen ziemlich genau senkrecht, geringe Schrägstellung kommt aber gelegentlich vor. Die Nahtmittelpunkte fallen genau in die anatomische Achse der Linse, so daß sie uns eine willkommene Orientierungsmöglichkeit bieten. Die unteren Äste der Nähte sind oft dichotomisch gegabelt. Die hintere Embryonalnaht ist stets deutlicher und lichtstärker als die vordere. Der Ansatz der Linsenfasern ist besonders im Alter gut zu erkennen.

Die Nähte des Alterskernes und der Rinde, die man früher auch für Y-förmig hielt, zeigen eine sehr reichliche Verzweigung. Sie ist stets dichotomisch, je zwei Äste bilden einen schmalen, gotischen Spitzbogen. Die axiale Vereinigungsstelle dieser Nähte ist nicht punktförmig, sondern stellt eine gerade oder gezackte Linie dar. Der Ansatz der Linsenfasern ist beim normalen Auge, besser noch bei diffuser pathologischer Wasseraufnahme zu erkennen. Die Trübung der Nähte läßt nicht nur ihre Form deutlich hervortreten, sondern ist gelegentlich ein sicheres Merkmal für die anatomische Tiefenlage der Erkrankung.

Der Linsenchagrin ist der Spiegelbezirk der vorderen und hinteren Linsenfläche. Er entsteht an der Kapseloberfläche, dem Epithel und den oberflächlichen Linsenfasern gleichzeitig. Rindennähte treten darin als dunkle Linien hervor.

Die Linsendicke erfährt innerhalb des Lebens bestimmte Veränderungen, u. zw. nimmt die Rinde bis zum höheren Alter stetig zu. Die axiale Rindendicke nimmt einen größeren Abschnitt der gesamten Linsendicke ein als in jüngeren Jahren, dementsprechend wird die Kerndicke geringer im Vergleich zur Gesamtdicke. *Vogt* und seine Schüler haben diese Tatsache durch eine größere Zahl von Messungen erwiesen.

Angeborene Anomalien und Trübungen der Linse.

An dieser Stelle sind noch einmal die außerordentlich häufig zu beobachtenden Reste der Pupillarmembran auf der vorderen Linsenfläche zu erwähnen.

Reste der Tunica vasculosa lentis gehören auf der hinteren Linsenfläche zum regelmäßigen Befund. Sie bestehen aus feinen unpigmentierten Fäden, mit meist radiärem oder auch bogigem Verlauf. Dagegen gehören Reste der Membrana capsulo-pupillaris auf der vorderen Linsenkapsel zu den allergrößten Seltenheiten. Sie können sehr leicht mit der später beschriebenen Abspaltung der vorderen Kapsellamelle verwechselt werden.

Reste der Arteria hyaloidea sind an der Spaltlampe in jedem Auge nachzuweisen. Ihre Beschreibung verdanken wir *Vogt*. Der Ansatz der Hyaloidea liegt, wie schon *Seefelder* anatomisch nachgewiesen, nicht am hinteren Linsenpol, sondern stets nasal davon. Zur Orientierung dienen die axialen Vereinigungspunkte der Embryonalnähte. Der hintere Pol der Linse läßt sich durch sie genau bestimmen. Nasal davon findet man bei jedem Menschen mehr oder weniger ausgesprochen eine bogenförmige, manchmal zu einem Kreis geschlossene, weißgraue Linie, die Ansatzstelle des Canalis hyaloideus. In

diesem Bereich findet man auch stets die Reste der Arterie in Form scharf begrenzter, weißer, peitschenschnurartig-aufgerollter Fäden. Das eine Ende sitzt an der Linsenkapsel fest, gelegentlich findet sich hier ein rundlicher weißer Körper, das andere Ende hängt in den Glaskörper hinein und macht dessen Bewegungen mit.

Angeborene Stare können nur innerhalb des Embryonalkernes oder in der Kapsel liegen. Es kommt aber hinzu, daß festere Trübungsmassen bei dem Auseinanderdrängen der Kapsel von der Embryonalkernoberfläche durch neugebildete Linsenschichten spindelförmig ausgezogen werden und dadurch in wechselnder Form in Rinde und Alterskern hineinreichen können.

Von angeborenen Staren seien kurz erwähnt: Die vordere axiale Embryonalkatarakt, als häufigste angeborene Starform. Nach *Vogt*, dem wir ihre Kenntnis verdanken, kommt sie bei 25% aller Menschen vor. Sie besteht aus kleinen, weißlichen Trübungsherdchen in nächster Umgebung der vorderen Embryonalnaht. Optisch bedeuten sie kein nennenswertes Hindernis, ihre Kenntnis ist daher nur zur Vermeidung falscher Diagnosen wichtig.

Sehr viel seltener sind angeborene Nahtkatarakte. Sie können beide Embryonalnähte betreffen, die dann als weiße Linien bis in ihre Verzweigungen hervortreten, begleitet von einer mehr oder weniger breiten Trübungszone von blaugrüner Farbe. Auch das umgekehrte Farbenverhältnis kommt vor. Die blaugrüne Farbe, die auch der später zu beschreibenden Cataracta coerulea eigen ist, erklärt sich nach *Vogt* durch die außerordentlich geringe Dicke der Trübungen. Sie erscheinen bei direkter Beleuchtung blaugrün, in der Farbe trüber Medien vor einem dunklen Untergrund. Selten findet man solche getrübte Nähte in Schichten hintereinander.

Kapselstare kommen sowohl isoliert vor als auch in Kombinationen mit dichten Pupillarmembranresten. Eine Verbindung solcher Reste mit der Iriskrause wird ebenfalls dabei oft beobachtet. *Vogt* vermutet für eine Reihe solcher Fälle als Ursache eine überstandene fötale Iridocyclitis. Hintere Kapselstare sind sehr viel seltener.

Auch vordere Polstare können mit Resten der Pupillarmembran in Verbindung stehen. Diese zweifellos angeborenen Formen sind von früh erworbenen, durch Perforation des Hornhautcentrums entstandenen, an der Spaltlampe sicher zu unterscheiden.

Bei allen Formen der angeborenen Kapsel- und Polstare ist die erwähnte postembryonale Verlagerung in tiefere Rinden und Alterskernschichten recht häufig. Sie kann sehr verschiedene Grade erreichen, so kann es zu einem terrassenförmigen oder strahligen Eindringen nur in die oberflächliche Rinde kommen, in anderen Fällen geht eine Spindel bis zur Oberfläche des peripheren Embryonalkernes, der dabei selbst vollständig getrübt sein kann. Hierher gehören auch die pyramidenförmigen angeborenen Katarakte, deren Basis der Kapsel aufsitzt, während die Spitze dem Linsencentrum zugekehrt ist. Daß es sich bei diesen Fällen tatsächlich um ein Abdrängen durch neugebildete Linsenfasern handelt, beweist die oft zu beobachtende sagittale Verkürzung entweder des gesamten Linsendurchmessers, wodurch eine Biskuitform entsteht, oder nur einzelner Linsenschichten, wodurch eine sagittale Verlagerung einer oder

mehrerer Diskontinuitätszonen unter Verschmälerung der axialen Rinde oder doch des Alterskernes zu stande kommt.

Die Cataracta zonularis ist nicht in allen Fällen angeboren. Sicher fötal entstanden ist die Cataracta centralis, die man als sehr früh entwickelte Cataracta zonularis auffassen kann. Sie liegt genau im Linsencentrum und hat das charakteristische Aussehen der Zonularis, d. h. sie setzt sich aus feinsten, weißen Pünktchen zusammen, die in einer Schicht konzentrisch zur Linsenoberfläche angeordnet sind. Später entstandene Kataraktformen dieser Art liegen selbstverständlich peripherer. Die Spaltlampe zeigt uns deutlich, ob es sich bei solchen Fällen nur um eine dünne, konzentrisch gelagerte Trübungszone handelt, oder ob, wie es oft der Fall ist, auch die von ihr eingeschlossenen Linsenteile getrübt sind. Der Beweis, daß manche Formen der Zonularis postembryonal entstanden sind, ist einmal dadurch erbracht, daß sie sich bei Tiefenlokalisation außerhalb der peripheren Embryonalkernzone liegend erweisen. Noch eindringlichere Beweise bringen gleichzeitige Trübungen der Nähte. Ist die Zonularis angeboren, so betreffen eventuelle Nahttrübungen die Y-förmigen Embryonalkernnähte, ist sie aber postembryonal entstanden, so findet sich das reichverzweigte, getrübte Nahtsystem des Alterskernes. Weiter hat *Meesmann* gefunden, daß Reiterchen desto häufiger sind, je später die Cataracta zonularis entstanden ist. So gibt es einzelne Fälle, die bei sehr peripherer Lage nur noch aus Reiterchen bestehen.

Diese genauen Beobachtungen an der Spaltlampe betreffen fast immer Linsen in späterem Lebensalter. Es ist daher außerhalb der getrübten Linsenzone stets eine mehr oder weniger breite klare Rinden- bzw. Alterskernzone vorhanden. Selbstverständlich lag während der Entstehungszeit die Trübungsschicht subcapsulär, da sie ihren Ausgang von der Schädigung des Linsenepithels genommen hat. Durch die Neubildung einer klaren, ungetrübten Zone ist der sichere Beweis geliefert, daß das schädigende Moment ausgeschaltet ist, und wie wir aus unzähligen klinischen Beobachtungen wissen, auch nicht wiederkehrt. Diese Tatsache hat ihre große klinische Bedeutung für die Entscheidung, ob man im gegebenen Falle die Extraktion der Linse vornehmen soll. Da es sich um Jugendliche handelt, wird man bei einigermaßen guter Sehschärfe die Operation ablehnen, weil man den Patienten durch die Beseitigung der Linse die Akkommodation nimmt. Zu dieser exakten Formulierung der Operationsfrage sind wir berechtigt, da wir absolut sicher sagen können, daß eine Cataracta zonularis nicht mehr fortschreiten kann.

Eine sehr seltene angeborene Starform ist die Spießkatarakt, die wahrscheinlich aus Tyrosinkrystallen besteht. Ebenso selten ist die sicher postembryonal entstandene Cataracta floriformis.

Die allerhäufigste früh erworbene Starform ist die Cataracta coronaria. Sie betrifft etwa 25% aller Menschen, beginnt im Pubertätsalter und schreitet von dieser Zeit an dauernd fort. Man findet sie im späteren Leben in der tieferen Rinde etwa an der Oberfläche des Alterskernes. Sie liegt kranzartig in der Peripherie und setzt sich aus lanzettförmigen, radiärgestellten, sehr dünnen Trübungen zusammen. Dazu kommen oft sehr reichliche feine kreisförmige Trübungen. Die Farbe ist oft eine ausgesprochene blaugrüne (Cataracta

coerulea), werden die Trübungen dichter, so wird die Farbe weißlich. Da die Trübungen sehr dünn sind und in der Hauptsache in der Linsenperipherie liegen, so machen sie im allgmeinen keine Sehstörungen. Nur in Ausnahmefällen werden die Trübungen auch innerhalb des Pupillargebietes so dicht, daß eine Staroperation notwendig wird.

Zu erwähnen ist noch, daß keine normale Linse bei genauer Untersuchung vollkommen frei von feinsten postembryonal entstandenen Trübungen ist. Sie liegen in Rinde und Alterskern und bestehen aus weißlichen oder auch bläulichen punkt-strichförmigen oft spiralig gewundenen Trübungen.

Senile Linsenveränderungen und Altersstar.

Der Alterskern, der etwa zur Pubertätszeit an der Spaltlampe abgrenzbar ist, ist nicht identisch mit dem, was man bisher klinisch unter dem Alterskern verstand. Dieser, durch fortschreitende Linsensklerose entstehende, wasserarme Teil kann z. B. im höheren Alter die gesamte Linse umfassen. Im 60. Lebensjahre ist aber trotz totaler Linsensklerose jede Diskontinuitätszone mit unveränderter Deutlichkeit sichtbar. Die Sklerose der Linse ist demnach an der Spaltlampe nicht absolut sicher zu erkennen.

Mit zunehmendem Alter tritt regelmäßig eine Vermehrung der diffusen inneren Reflexion auf. Die Lichtdurchlässigkeit der Linse wird dadurch nicht geändert. Parallel zu dieser Veränderung geht die Gelb- bis Braunfärbung der Linse. Sie ist individuell sehr verschieden. Die extremsten Grade der Braunfärbung sind identisch mit der Cataracta nigra.

Im höheren Alter tritt an der Oberfläche des Alterskerns unter Deutlicherwerden seiner Diskontinuitätszone eine auffällige Reliefbildung auf, unter firstartigem Hervortreten der Nähte. Auch isolierte rundliche Prominenzen kommen vor.

Nach unserer heutigen Auffassung gehört auch die Cataracta senilis zu den rein senilen Veränderungen. Die Spaltlampe hat uns gelehrt, daß schon in relativ frühem Lebensalter bei sonst normalem Auge häufig Linsenveränderungen nach dem Typ der senilen Katarakte vorkommen. Völlig normale Linsen werden in späteren Lebensjahren immer seltener. Ein besonders häufiger Befund ist das pathologische Eindringen von Wasser in die Linse, in Form subcapsulärer Vakuolen, Rindenwasserspalten und lamellärer Zerklüftung. Nur bei einer bestimmten Zahl von Menschen nehmen aber diese Veränderungen eine solche Ausdehnung an, daß sie mehr oder weniger schwere Sehstörungen machen, so daß deswegen eine Operation notwendig wird. Die weitaus größere Zahl der Menschen erleidet nur so geringe Veränderungen der geschilderten Art, daß sie kein nennenswertes optisches Hindernis bedeuten. Wir können daher bei geringfügigen Anfängen der Starbildung, wie sie nur die Spaltlampe aufdeckt, durchaus nicht in jedem Falle entscheiden, ob es früher oder später zu stärkeren Sehstörungen oder gar zur Operation kommen wird.

Aber nicht nur die geschilderten rein graduellen Unterschiede drängen zu dieser Auffassung, sondern gerade die Erforschung der so vielgestaltigen, einzelnen Kataraktformen gibt, worauf *Vogt* wiederholt und überzeugend hingewiesen hat, eine sichere Handhabe, exogene Ursachen für die Entstehung der

senilen Katarakte abzulehnen. Exogene Starformen, die Cataracta complicata, diabetica, electrica und andere, zeigen einen besonderen, von der Cataracta senilis durchaus verschiedenen Typ. Als wesentlichster Unterschied sei schon jetzt der subcapsuläre Beginn der exogenen Stare erwähnt.

Bei Schilderung der außerordentlich vielgestaltigen Formen des senilen Stares können wir uns, unter Betonung des prinzipiell Wichtigen, kurz fassen. Die Einteilung erfolgt am einfachsten nach dem anatomischen Linsenbau.

Der Kernstar beginnt mit einer erheblichen Zunahme der diffusen inneren Reflexion, zuerst in unmittelbarer Nachbarschaft des centralen Intervalles. Die Trübung schreitet peripherwärts gleichmäßig fort, erreicht aber niemals die Alterskernoberfläche. Der Kernstar hat keinerlei besondere Struktur, die Trübung ist vielmehr vollkommen homogen. Innerhalb der getrübten Partie verschwinden die Diskontinuitätszonen. Die Kombination mit Rindenstaren ist sehr häufig. Die Cataracta nigra als besonderer Fall eines Kernstares wurde bereits erwähnt.

Die Rindenstare lassen sich in zwei Gruppen einteilen. Die erste umfaßt die pathologische Wasseraufnahme und ihre Folgen, die zweite die primären Trübungen.

Die Wasseraufnahme erfolgt am häufigsten in Form der Wasserspalten. Sie entstehen durch Eindringen von Wasser zwischen die Nähte und zwischen Gruppen von Linsenfasern. Auch eine mehr diffuse Wasseraufnahme in die oberflächliche Rinde kommt vor (Cataracta intumescens). Bei der letzten Form tritt das Nahtsystem und die Linsenfasern sehr schön hervor, die Linsenfasern selbst trüben sich unter Annahme eines asbestartigen Glanzes. Im schmalen Büschel erscheinen die Wasserspalten im Querschnitt zunächst optisch leer, d. h. dunkel, die angrenzenden Linsenmassen sind meistens etwas heller. Der Verlauf und die Tiefenlage der Wasserspalten läßt sich im fokalen Lichtbüschel genau bestimmen. Im Gegensatz zu der früher allgemein verbreiteten, namentlich von *v. Hess* inaugurierten Auffassung, liegen die beginnenden Wasserspalten durchaus nicht immer direkt subcapsulär, sondern ebenso häufig in den mittleren und tieferen Rindenschichten. Aus den Wasserspalten entstehen die bekannten speichenförmigen Trübungen durch Zerfall der angrenzenden Linsenmassen. Daß es sich bei der Wasseraufnahme um ziemlich starke osmotische Kräfte handelt, beweisen oft an der Spaltlampe zu findende Bilder, bei denen einzelne Fasergruppen, ähnlich wie Holzfasern bei einem Holzstück, das man der Länge nach zu spalten versucht, durch die Wasserspalte hindurchziehen.

Die Häufigkeit der Wasserspalten ist, nach einer Untersuchung *Pfeiffers* bei 111 Personen, jenseits des 40. Lebensjahres etwa 28%, bei 84 Personen jenseits des 50. Lebensjahres sogar 37%.

In der mittleren und tieferen Rinde kommt noch eine weitere Form der Wasseraufnahme vor, die lamelläre Zerklüftung. Sie besteht aus parallel verlaufenden, feinen, helleren und dunkleren Linien. *Vogt* konnte die gleichen Bilder durch Maceration in Tierlinsen erzeugen. Sie kommt ebenfalls sehr häufig vor, im 6. Dezennium z. B. in 18%, im 7. in 32% und im 8. in 50% untersuchter Fälle.

Die subcapsulären Vakuolen stellen eine dritte Form der Wasser-

aufnahme dar. Einzelne Vakuolen unter der vorderen Kapsel finden sich in sonst normalen Linsen relativ oft und früh. Bei senilen Katarakten fehlen sie nie und können bei massenhaftem Auftreten eine subcapsuläre Vakuolenzone bilden.

Die zweite Hauptgruppe der Rindenstare betreffen den primären molekularen Faserzerfall. Es seien erwähnt die Cataracta cuneiformis, wie der Name sagt, keilförmige, weiße, flächenhafte Trübungen, in der mittleren und tieferen Rinde, von der Peripherie pupillarwärts fortschreitend. Senile punkt- und staubförmige Trübungen betreffen die ganze Rinde, besonders ihre tieferen Schichten. Am Äquator sind die Trübungen gelegentlich dichter und bilden hier die konzentrische, periphere Schichttrübung. Eine differentialdiagnostisch wichtige Katarakt nimmt als gleichmäßige, weißlichgraue Schicht schalenförmig die hintere Rinde ein. Sie ist gegen die normale Rinde scharf abgegrenzt und betrifft nur eine subcapsulär gelegene Schicht der Rinde. Durch meist reichlich entwickelte Vakuolen erhält sie ein siebartiges Aussehen. Die Form kann leicht mit der beginnenden Cataracta complicata verwechselt werden, an der Spaltlampe ist sie aber gut davon abzugrenzen. Wegen ihrer Lage macht sie schon frühzeitig erhebliche Sehstörungen. Die Staroperation erfolgt daher stets schon im frühesten Stadium.

Als seltene Starform ist die vordere Rindennahtpunktierung zu erwähnen.

Krystalle, ihrer chemischen Natur nach meist nicht sicher zu bestimmen, kommen in jugendlichen und senilen Linsen häufig vor. Cholesterinkrystalle sind darunter oft an Form und Farbe zu erkennen. Bei den meisten Starformen sind Krystalle in mehr oder weniger großer Menge vorhanden.

Kapselveränderungen sind bei senilen Staren eigentlich nur im Stadium der Überreife zu beobachten. Bei starker Linsenschrumpfung kommt es zu echten Kapselfalten, die uns erst die Spaltlampe aufgedeckt hat.

Als letzte senile Veränderung sei die ziemlich seltene Abspaltung der vorderen Kapsellamelle, in Form eines bläulichen Häutchens, erwähnt. Es handelt sich um eine oberflächliche, anatomisch von der eigentlichen Linsenkapsel verschiedene Schicht, die sich abschilfert und unter der Wirkung der Irisbewegungen teilweise in das Pupillargebiet hineingeschafft wird, zum Teil auch als filziger Saum am Pupillarrand der Iris erscheint. Die Veränderung findet sich nur bei alten Leuten jenseits des 65. Lebensjahres, bei einer größeren Zahl solcher Fälle fand sich eine allerdings meist gutartige, chronische Druckerhöhung im Augeninnern.

Die einzelnen Formen des Nachstares sind an der Spaltlampe sehr genau zu erkennen. Für die operative Behandlung läßt sich daraus mancher Fingerzeig gewinnen. Gerade die Nachstaroperation wird von vielen Augen relativ schlecht vertragen, da sie eine oft sehr erhebliche mechanische Reizung des Ciliarkörpers hervorruft, mit langdauernder postoperativer Entzündung des inneren Auges. Man sollte daher stets vor der Operation einen genauen Spaltlampenbefund des Auges aufnehmen, um daraus die schonendste Art des Vorgehens abzuleiten.

An Nachstaren besonderer Form sind zu nennen, der häufige Kapselnachstar, aus hinterer Kapsel und Rindenresten bestehend, der eigenartige

regeneratorische Nachstar, aus feinen durchsichtigen, traubenartig angeordneten Kügelchen zusammengesetzt, er entsteht durch die Wucherung lebensfähiger, zurückgebliebener Linsenepithelien und schließlich die Pigmentnachstare. Die letzten treten in zwei Formen auf, die häufigste entsteht durch Wucherung des Pigmentepithels, namentlich bei nichtkomplikationslosem Heilverlauf. Die zweite außerordentlich seltene, durch Wucherung von mesodermalen, aus dem Irisstroma stammenden Pigmentzellen. Nur sehr selten bildet ein Pigmentnachstar eine vollkommen geschlossene Platte, deren Beseitigung durch immer wieder neue Wucherungsvorgänge des Epithels zunichte gemacht wird.

Lageveränderungen der Linse können angeboren und erworben sein. Sie setzen eine mangelhafte Entwicklung bzw. Schädigung der Zonulafasern voraus. Normale Zonulafasern sind gelegentlich an der Spaltlampe sichtbar, z. B. bei peripherer Iridektomie und angeborenem Iriskolobom. Sie sind vollkommen durchsichtig und treten nur durch stärkere Lichtbrechung hervor.

Die geringsten Grade einer traumatischen Subluxation nach Contusio bulbi sind oft nur an einer winzigen Glaskörperhernie am Pupillarsaum zu erkennen. Eine solche Hernie setzt eine partielle Schädigung der Zonula voraus. Diese bleibt ebenso wie die Hernie zeitlebens bestehen. Für eine spätere operative Behandlung solcher Augen ist, wie erwähnt, die Feststellung des Glaskörpervorfalles in die vordere Kammer sehr wichtig.

Bei stärkeren Graden traumatischer Subluxation erscheint der Linsenrand im Pupillargebiet. Das Verhalten der Zonulafasern kann dabei verschiedenartig sein. Es kann zu einer Dehnung und sekundären Trübung von Zonulafasern kommen oder diese sekundär oder auch primär zerreißen. Die andere Möglichkeit wurde zuerst von *Meesmann* festgestellt. Sie besteht darin, daß das Ansatzgebiet der Zonulafasern am Linsenrand, die sog. Zonulalamelle, sich ablöst, u. zw. meistens in der ganzen Circumferenz der Linse.

Eine angeborene Ektopie der Linse beruht auf Entwicklungsstörungen im Bereich der Zonula. Die Spontanluxation entsteht durch zunehmende Atrophie des Ciliarepithels und der Zonula auf der Grundlage einer schweren Gefäßsklerose im Bereich der Iris und des Ciliarkörpers. Die Folge ist eine oft enorme Dehnung und spätere Zerreißung der Zonulafasern. Die Linse sinkt dabei der Schwere entsprechend nach unten. Da der Glaskörper, wenigstens anfangs, lange Zeit normal bleibt, kann sie zwischen dessen Vorderfläche und Ciliarkörper eingeklemmt und festgehalten werden.

Die Luxation der Linse in den Glaskörper bietet für die Spaltlampenuntersuchung wenig Neues.

Verletzungen der Linse können durch direkte und indirekte Gewalteinwirkung entstehen. Bei der Contusio bulbi kommen die erwähnten Formen der Linsenverlagerungen oft vor. Daneben finden sich aber auch besondere, teilweise recht interessante Starformen. So kann es z. B. durch die direkte Berührung zwischen Hornhautrückfläche und Linsenvorderfläche zu sektorenförmigen oder auch flächenhaften Trübungen direkt unter der Kapsel kommen. Als weitere Kontusionswirkung können Schädigungen der gesamten Kapsel entstehen. Die Folge ist eine sehr geringe, diffuse Wasseraufnahme, mit geringem Auseinanderweichen der oberflächlichen Linsenfasern, der bei

schwereren Fällen eine Trübung der oberflächlichen vorderen und hinteren Rinde folgen kann. Liegt die Verletzung jahrelang zurück, so sind die Trübungen durch Ablagerungen neugebildeter Linsenfasern in die Tiefe verlagert. Sie haben meist ausgesprochene Rosettenform, die Nahtsysteme treten getrübt deutlich hervor, in der Linsenkapsel bestehen meist netzförmige Trübungslinien.

Durch Kontusion kann es auch zu schweren Schädigungen der Durchlässigkeit der Linsenkapsel ohne nachweisbare Zerreißung kommen. Enorme, oft sehr plötzliche Wasseraufnahme innerhalb weniger Tage kann die Folge sein. Je nach dem Alter der Patienten dringen dabei Wasserspalten mehr oder weniger tief in die Linse hinein, bei Kindern bis in den centralen Embryonalkern. Größere Wasserschichten sammeln sich in typischen Fällen in zwei Gebieten an, direkt unter der Kapsel oder im Gebiet der peripheren Embryonalkernoberfläche.

Die direkten Verletzungen der Linse sind sehr vielgestaltig. Eine Beschreibung einzelner Formen erübrigt sich. An der Spaltlampe ist der Weg, den der verletzende Gegenstand genommen hat in den Anfangsstadien der Erkrankung leicht nachzuweisen.

Als besondere Form der traumatischen Linsenveränderung sei die hintere rosettenförmige Katarakt genannt. Sie besteht aus einer zarten subcapsulären Trübungsschicht, durch geringe Wasseraufnahme. Die Form ist auffällig rosettenförmig, am Rand fein gefiedert. Die Kenntnis dieser Starform ist deswegen klinisch sehr wichtig, weil sie sich vollständig zurückbilden kann. Nur an der Spaltlampe sind manchmal feine Reste zu erkennen, ein optisches Hindernis bleibt nicht zurück. Die Entfernung einer solchen Linse wäre daher ein Kunstfehler.

Die Siderose der Linse bietet ein charakteristisches Bild. Die gelbliche Färbung tritt besonders deutlich an den Diskontinuitätszonen auf. Typisch für den Rost ist seine Affinität zu den Epithelien. Direkt unter der Kapsel liegen in ausgesprochenen Fällen massenhafte, feine, gelbliche Pünktchen. Sie entsprechen den mit Eisensalzen imbibierten Epithelzellen. Durch Wucherung einzelner Zellgruppen entstehen größere, braune Flecken, die in der intermediären Zone in Ringform angeordnet sind.

Die seltene Kupferkatarakt ist durch eine sonnenblumenartige, gelblichgrün schillernde, dünne Trübungsschicht charakterisiert. Im durchfallenden Licht ist von der Veränderung nichts mehr zu erkennen (Scheinkatarakt *Purtschers*). Besonders charakteristisch ist das lebhafte Farbenschillern der vorderen wie hinteren Linsenfläche. Das basische Kupfercarbonat liegt direkt unter der vorderen Kapsel; die Epithelien sind nicht beteiligt (*Jess*).

Die Cataracta electrica wurde verschiedentlich an der Spaltlampe untersucht. Die einzelnen Beobachtungen zeigen nur graduelle Unterschiede. Typisch ist auch für diese Fälle der Beginn unter der Kapsel, nur bei besonders schweren Fällen sind schon früh tiefere Teile der Linse mitbeteiligt.

Strahlenschädigungen der Linse können hervorgerufen werden durch ultrarote, Radium- und Röntgenstrahlen. Die Bilder zeigen dabei große Übereinstimmung. Typisch ist eine leicht nach vorn prominente

Trübung am hinteren Linsenpol und Schädigung der vorderen Linsenkapsellamelle. Die letzte ist bisher nur beim Glasbläser- und Eisenarbeiterstar festgestellt. Ob sie bei Röntgen-Radium-Katarakt auch vorkommt, ist bei der geringen Zahl der bisherigen Beobachtungen nicht entschieden.

In zwei Fällen von Röntgenkatarakt und bei einer Radiumkatarakt fand *Meesmann* keine typische Abspaltung der Kapsellamelle, vielmehr deutliche subcapsuläre Veränderungen der vorderen Rinde.

Wenn schon die Verletzungen der Linse typische Veränderungen hervorrufen, die sich von den einfachen senilen leicht unterscheiden lassen, so gilt das in verstärktem Maße von der Cataracta complicata und den exogenen Staren. Die sog. komplizierten Stare verdanken ihre Entstehung einer intraokularen Erkrankung; als solche sind zu nennen: hochgradige Myopie, Netzhautablösung, Iridocyclitis, schwere Glaskörperveränderungen, retinale Pigmentatrophien, Glaukom und Heterochromie.

Die Cataracta complicata beginnt mit stärkerem Farbenschillern des hinteren Linsenchagrins. Sehr bald treten am hinteren Pol nach vorne unscharf begrenzte Trübungen auf, deren Hauptcharakteristicum die sagittale Prominenz und das weitere Fortschreiten in der gleichen Richtung ist. Das Maligne dieser Starform äußert sich auch darin, daß sie unabhängig vom anatomischen Aufbau der Linse weiter fortschreitet. Sie dringt seitlich strahlenförmig in die Rinde hinein, nach vorne zu kann sie einzelne Schichten überspringen und so bald auf der Oberfläche des Alterskernes und des peripheren Embryonalkernes erscheinen. Bei weiterer Entwicklung wird in ganz ähnlicher Form auch die vordere Linsenhälfte betroffen.

Diabetes ist als Ursache der Linsentrübung seit langem bekannt. Aber schon vor der Spaltlampenära gab es eine Reihe namhafter Autoren, die eine besondere, vom Altersstar abzugrenzende Cataracta diabetica, als nicht gerade häufige Erkrankungsform der Linse bezeichneten. Die Spaltlampe hat auch in dieser Frage eine sichere Klärung gegeben. Die Starform der Diabetiker ist beinahe ausschließlich der senile Rindenstar. Nur in 2—3% der Beobachtungen findet sich ein besonderer, wohlcharakterisierter Star, den man als echten diabetischen bezeichnen kann. Der Beginn ist direkt subcapsulär, im ganzen Bereich der vorderen und auch hinteren Linsenfläche. Die oberflächliche Faserzeichnung wird durch Bildung sehr feiner Wasserspalten und durch zierliche, subcapsuläre Vakuolen etwas verdeutlicht. Bei weiterem Fortschreiten zeigen sich die Folgen der vermehrten Wasseraufnahme in Trübung der oberflächlichen Schichten in feinflockiger Form, die später unter Vergrößerung der Wasserspalten auch in die tieferen Gebiete eindringen. *Meesmann* verfolgte mehrere Fälle echter diabetischer Katarakte längere Zeit genau an der Spaltlampe. Es ließ sich dabei feststellen, daß durch die Therapie (Insulin, Diät) eine nennenswerte Verbesserung erzielt werden konnte. Objektiv wurde eine erhebliche Abnahme der Wasseraufnahme festgestellt, die Sehschärfe verbesserte sich bei einem 28jährigen innerhalb 4 Monaten von 5/20 auf 5/7. Auch diese Feststellung unterscheidet diese Stare von den senilen, bei denen eine sicher nachgewiesene Sehverbesserung in solchem Grade bisher nicht bekannt ist.

Die Katarakt bei myotonischer Dystrophie wurde an der Spaltlampe zuerst von *Vogt* und seiner Schule studiert. Bei typischer Entwicklung läßt sich das zu grunde liegende Allgemeinleiden zum mindesten vermuten. Die myotonische Dystrophie ist eine Erkrankung des zweiten und dritten Dezenniums. Man sieht meist nur Anfangsstadien der Katarakt, da die Patienten bald der Krankheit erliegen. Die Starform ist gekennzeichnet durch feine punkt- und strichförmige Trübungen der oberflächlichen vorderen und hinteren Rinde. Das Gebiet zwischen Kapsel und Abspaltungszone bleibt davon frei. Cholesterinkrystalle und Farbenschillern sind häufig. Es entsteht daraus allmählich eine vollständige, oberflächliche, getrübte Zone. Die postoperative Tetaniekatarakt gleicht bis auf Einzelheiten der Katarakt bei myotonischer Dystrophie.

6. Der Glaskörper.

Der Glaskörper war bisher einer Untersuchung bei direkter Beleuchtung nicht zugänglich. Bei dem geringen Eiweißgehalt ist seine diffuse innere Reflexion so gering, daß der Glaskörperraum bei einfacher fokaler Beleuchtung optisch leer erscheint. An der Spaltlampe sieht man aber ein deutliches Aufleuchten, das zwar etwas lichtschwach ist, Einzelheiten aber noch gut hervortreten läßt. Der normale Glaskörper ist nach den ultramikroskopischen Untersuchungen *Baurmanns* ein reines Kolloid, ohne mikroskopisch erkennbare Struktur. Die einzelnen kolloidalen Teilchen stellen feine Stäbchen dar. Schließt man sich dieser gut begründeten Auffassung an, so bedarf das Spaltlampenbild des Glaskörpers einer besonderen Erklärung. Man sieht nämlich eine sehr stark wechselnde Struktur faseriger und wolkiger Art. *Baurmann* erklärt sie für eine optische Erscheinung, nämlich für einen sog. Moiréeffekt. Man kann sich diesen leicht veranschaulichen, wenn man zwei engmaschige Drahtnetze aufeinanderlegt. Bei der Durchsicht treten eigenartige band- und guirlandenförmige Linien auf.

Die vordere Grenzschicht des Glaskörpers ist nach Spaltlampenuntersuchungen unmeßbar dünn. Es läßt sich nicht entscheiden, ob sie überhaupt aus einem besonders verdichteten Glaskörper besteht. Im schmalen Büschel tritt an der Oberfläche des Glaskörpers die übliche, scharf begrenzte Oberflächenlinie auf, durch die über die Strukturverhältnisse nichts ausgesagt ist. Zwischen Linse und vorderem Glaskörper befindet sich ein optisch leerer, retrolentaler Raum.

Die kolloidale Natur des Glaskörpers kommt an der Spaltlampe bei Bewegungen des Auges deutlich zum Ausdruck. Der Glaskörper bewegt sich schnell und ausgiebig mit, steht das Auge wieder still, so kommt er nach weniger pendelnden Bewegungen ebenfalls wieder zur Ruhe. Dabei liegen die Glaskörpermassen wieder an ihrem alten Orte.

Die angeborenen Anomalien des Glaskörpers beschränken sich auf Reste der Arteria hyaloidea propria und der Vasa hyaloidea propria. Die Gefäßreste liegen im vorderen Glaskörperabschnitt in Form feiner scharf begrenzter weißer Fäden.

Die Verletzungen des Glaskörpers können zu einer Lageveränderung führen. Der einzige an der Spaltlampe interessierende Fall dieser Art ist die erwähnte Hernie in die vordere Kammer.

Durch Glaskörperverlust kann der retrolentale Raum stark erweitert werden. Auch Blutungen in diesen Raum sind beschrieben worden. Blutungen in den Glaskörper selbst können in kompakterer Form erfolgen oder auch nur unter gleichmäßiger Verteilung einzelner Blutzellen. Die streifige Anordnung ist für die erste Form typisch.

Pathologische Veränderungen des Glaskörpers lassen sich in zwei Gruppen einteilen: In Destruktion und Einlagerung fremder Bestandteile.

Die Destruktion macht eine Veränderung der Struktur und Beweglichkeit. Mit zunehmendem Zerfall des Glaskörpers werden die Bewegungen, wie sie an der Spaltlampe zu erkennen sind, immer mehr fließend und zeigen schließlich keine direkte Abhängigkeit mehr von den Augenbewegungen. Bei Stillstand findet man immer wieder andere Bilder der Glaskörperstruktur. Durch den Zerfall des Glaskörpers kommt es zu einer Gerinnung der Eiweißmassen. Es entstehen dadurch optisch leere Lücken und feste, fadenförmige Massen, die sich aus geronnenem Glaskörpereiweiß zusammensetzen. In den extremen Fällen, z. B. bei hochgradiger Myopie, schwimmen solche Fädchen in dem optisch leeren Glaskörperraum, der von kammerwasserähnlicher Flüssigkeit ausgefüllt ist.

Die pathologischen Einlagerungen in den Glaskörper können bestehen: aus Serum und Fibrin, Blutzellen, Pigment, Krystallen und Fremdkörpern. Dabei ist selbstverständlich die Natur der einzelnen Zellen nicht immer genau festzustellen. Bei reichlichen Massen von Zellen sind im allgemeinen weiße Blutkörperchen von den lehmgelben roten und von den dunkelgelblichen Pigmentzellen zu unterscheiden. Eine seröse Exsudation ist meist nicht sehr leicht zu diagnostizieren. Untersucht man z. B. den Glaskörper im Abheilungsstadium einer akuten Iritis, so kann im Vergleich zum normalen Auge eine Undeutlichkeit der Struktur auffallen. Sie ist hervorgerufen durch die optisch ausgleichende Wirkung des, im Vergleich zum normalen Glaskörper eiweißreichen, serösen Exsudates.

Beschläge an der hinteren Linsenfläche findet man in vielen Fällen von zelligen Glaskörpereinlagerungen. Darunter sind gelegentlich Beobachtungen beschrieben worden, bei denen gerade im Ansatzgebiet des Canalis hyaloideus ein dichter, auffälliger Beschlägekomplex lag. Solche Fälle werden zum Beweis für die intravitale Existenz des Canalis hyaloideus, der sonst an der Spaltlampe nicht zu erkennen ist, angeführt.

Auf besondere Erkrankungsformen des Glaskörpers kann nicht eingegangen werden, erwähnt seien nur noch seine Veränderungen bei myopischer Netzhautablösung. Sie bestehen in hochgradiger Destruktion, mit reichlicher Einlagerung von Pigmentzellen. Stränge oder Fäden im Glaskörper, durch deren Zug die Netzhaut abgelöst werden könnte, sind bisher, trotz eifriger Forschung in keinem Falle von Ablatio gefunden worden. Der Retractionstheorie ist damit die letzte Stütze entzogen.

7. Der Augenhintergrund und Kammerwinkel.

Das Lichtbüschel der Spaltlampe unterliegt beim Eindringen in das Auge der brechenden Wirkung der Hornhaut und Linse. Es läßt sich daher die fokale Zone immer nur bis zur Grenze des vorderen Glaskörperdrittels einstellen. Von

da ab wird das Büschel divergent, so daß der Augenhintergrund nur von dem diffusen Licht der postfokalen Zone getroffen wird. Aus ganz entsprechenden optischen Gründen ist auch das Mikroskop nur bis in den vorderen Glaskörper hinein einzustellen. Will man den Augenhintergrund im fokalen Licht der Spaltlampe untersuchen, so muß man möglichst die Gesamtrefraktion des Auges ausschalten. Sie beträgt etwa + 62·0 Dioptrien.

Den Weg hierzu hat uns *Koeppe* gewiesen. Er setzte der Hornhaut ein Kontaktglas direkt auf, das vorne eine plane Fläche erhielt. Die Brechkraft eines solchen Glases ist ungefähr — 59·0 Dioptrien. Nach Aufsetzen des Glases erscheint der Augenhintergrund in normaler Größe ungefähr in der Ebene der hinteren Linsenfläche. Unter Zuhilfenahme einiger Zusatzapparate gelingt es leicht, das Lichtbüschel fokal darauf einzustellen und im Mikroskop zu betrachten.

Die Methode hat sich in die Klinik nur sehr wenig eingeführt. Die Ursache dafür ist namentlich das Vorhandensein bequemerer Apparate, so z. B. des Augenspiegels von *Thorner* und *Gullstrand*. Sie erlauben eine hochwertige, binokuläre Betrachtung des Augenhintergrundes, allerdings nur bei diffuser Beleuchtung. Die Spaltlampe hat die binokuläre Beobachtungsweise mit diesen Stativaugenspiegeln gemeinsam. Was sie aber prinzipiell von ihnen unterscheidet, ist die seitlich scharf begrenzte, fokale Beleuchtung. Allerdings kommt im Gegensatz zum vorderen Augenabschnitt die so wertvolle Methode der Tiefenlokalisation im schmalen Büschel beim Augenhintergrund nicht in Betracht, da der Winkel zwischen Beleuchtungs- und Beobachtungsrichtung so klein ist, daß die einzelnen, vom Lichtbüschel getroffenen Gewebsschichten direkt hintereinander liegen und daher optisch nicht voneinander zu trennen sind. Dagegen bleibt als wichtige Beleuchtungsmethode die indirekte zu erwähnen. Sie zeigt tatsächlich in manchen Fällen eine Überlegenheit über die diffuse Beleuchtung. So werden Auftreibungen der perivasculären Lymphscheiden durch wasserklaren Inhalt bei der beginnenden Stauungspapille nur an der Spaltlampe genau sichtbar. Das Lichtbüschel dringt auch durch eine abgelöste Netzhaut hindurch und erlaubt eine Untersuchung des subretinalen Ergusses. Für die Diagnose chorioidealer Tumoren kann sie daher ausschlaggebend sein, das gilt vor allem für winzig kleine Tumoren am hinteren Augenpol.

Man wird daher die Untersuchung des Augenhintergrundes an der Spaltlampe auch dann, wenn ein anderer binokulärer Augenspiegel zur Verfügung steht, mit Nutzen für die Differentialdiagnose mancher Augenhintergrundsveränderungen heranziehen.

Zum Schluß sei erwähnt, daß *Koeppe* auch den Kammerwinkel durch ein besonderes Kontaktglas der Spaltlampenuntersuchung zugänglich gemacht hat. Die Methode ist klinisch leider nicht besonders wertvoll, da die gefundenen Veränderungen keine differentialdiagnostische Verwertung gebracht haben und bei vielen Fällen durch das Vorrücken des peripheren Iriswulstes der Kammerwinkel nicht sichtbar gemacht werden kann. Außerdem gibt es heute zur Untersuchung des Kammerwinkels ein neues von *Uribe Troncoso* konstruiertes Instrument, das Gonioskop. Es ermöglicht ein Absuchen des Kammerwinkels in seiner ganzen Circumferenz, während die Spaltlampe nur die seitlichen Teile einzustellen erlaubt. Ob das Instrument klinisch wertvollere Befunde bringen wird, bleibt abzuwarten.

Erklärung zur Tafel VIII

Tafel VIII.

Bild 1 und 2. Die beiden Abbildungen dienen zur Demonstration der Wichtigkeit des schmalen Büschels für die Tiefenlokalisation und Dickenschätzung an der Hornhaut. Beide Bilder zeigen die gleiche Hornhautnarbe, die im Anschluß an ein kauterisiertes kleines Ulcus serpens entstanden war. (Lichteinfall von rechts, Vergrößerung 20fach.) In Abbildung 1 ist das breite Büschel genau fokal auf die Hornhaut eingestellt. Es entsteht ein prismatischer, hellgrau aufleuchtender Ausschnitt aus der Hornhaut. Nach rechts zu trifft das Büschel auf die Oberfläche der Hornhaut und läßt im Bereich der Hornhautnarbe eine leichte Eindellung erkennen. Nach links zu liegt die Rückfläche der Hornhaut, hier ist kein anormaler Verlauf der Rückfläche zu bemerken. Abbildung 2 zeigt denselben Fall bei maximal verengertem Spalt. Das Bild des von der Lichtebene herausgeschnittenen Hornhautstückes unterscheidet sich von dem vorigen wesentlich, u. zw. dadurch, daß genau der normalen Oberfläche der Hornhaut entsprechend eine helle Linie auftritt (Oberflächenlinie) und erst darunter eine neue Linie, der Eindellung des vorigen Bildes entsprechend. Es zeigt sich also, daß in Wirklichkeit kein Substanzverlust im Gebiet der Narbe besteht, sondern, daß ein solcher durch die hell aufleuchtende Oberfläche des Narbengewebes bei weitem Büschel vorgetäuscht wurde. Es geht daraus hervor, daß in allen Fällen, wo eine exakte Tiefenlokalisation oder Dickenbeurteilung notwendig ist, das schmale Büschel unentbehrlich ist.

Bild 3. Normale Hornhaut (30fach, Lichteinfall von links). Das fokal eingestellte Lichtbüschel (direkte Beleuchtung, weiter Spalt) schneidet aus der Hornhaut ein hellgrau aufleuchtendes Prisma heraus. Die Kante *cd* (Textabbildung 92*a*) tritt scharf hervor. In den oberflächlichen und mittleren Hornhautschichten liegen mehrere Nerven, zum Teil mit Verzweigungen. Sie erscheinen als feine, weißgraue Fäden. Das Lichtbüschel fällt weiter nach rechts durch die optisch leere Kammer auf die Iris und Linse. Im durchfallenden Licht, d. h. vor dem hellaufleuchtenden Iristeil, läßt die normale Hornhaut keinerlei Einzelheiten erkennen.

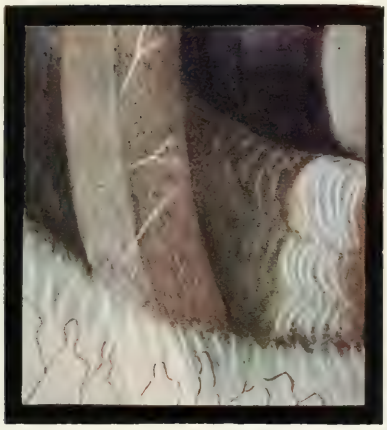
Bild 4. Sekundäre interstitielle Keratitis bei Iridocyclitis tbc. (Schmales Büschel, 20fach, Lichteinfall von rechts.) Das Bild zeigt, daß die Entzündung der Hornhaut von einem scheibenförmigen, zelligen Niederschlag an ihrer Hinterfläche ausgeht. Das hintere Hornhautdrittel ist an dieser Stelle verdickt und kammerwärts vorgetrieben, außerdem finden sich verschiedene Trübungsschichten in der tieferen Substantia propria und an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels. Die Oberfläche der Hornhaut ist unverändert.

Bild. 5. Feinste *Descemet*-Falten bei chronischer Iridocyclitis. (Spiegelbezirk, Lichteinfall von rechts, 30fach.) Auf der Hornhautoberfläche entsteht bei dieser Einstellung der sehr helle, störende Oberflächenreflex. Links daneben sieht man den leicht metallisch schillernden, gelblichen Spiegelbezirk der Hornhautrückfläche, der sich aus feinen, durch schwarze Linien scharf begrenzten, sechseckigen, den Endothelzellen entsprechenden, hell leuchtenden Flächen zusammensetzt. Geringste Lageveränderungen einzelner Zellen sind als Defekte im Spiegelbezirk sehr leicht zu erkennen und sind daher für die Frühdiagnose außerordentlich wichtig. Im abgebildeten Falle bestehen feine, teilweise verzweigte Falten der Descemet, die als schwarze Linien eine Unterbrechung des Spiegelbezirkes hervorrufen, außerdem kreisrunde Defekte über einzelnen zelligen Beschlägen an der Hornhautrückfläche.

Bild. 6. Vereinzelte Zellen im Kammerwasser bei chronischer Iridocyclitis. (Direkte Beleuchtung, Lichteinfall von rechts, 30fach.) Das Lichtbüschel trifft rechts die Hornhaut und schneidet hier das bekannte Prisma heraus. Im linken Drittel des Bildes ist der Lichteintritt in die Linse gezeichnet. Zwischen diesen beiden Teilen befindet sich das Kammerwasser. Das normale Kammerwasser ist optisch leer, der Raum erscheint daher dunkel. Im abgebildeten Falle schwimmen corpusculäre Elemente, bestehend aus Lymphocyten, Pigmentbröckeln u. a., infolge der chronischen Entzündung der vorderen Uvea, im Kammerwasser umher. Sie stehen bei der Beobachtung am Lebenden nicht still, sondern machen die Wärmeströmung des Kammerwassers mit, d. h. sie steigen vor der Iris und Linse nach oben und sinken an der Hornhautrückfläche nach unten. Nimmt der Eiweißgehalt des Kammerwassers zu, so kann die Strömung allmählich langsamer werden und schließlich ganz aufhören, um bei Abklingen der Entzündung mit Verminderung des Eiweißgehaltes wieder aufzutreten. Für die klinische Beurteilung des Grades und des Verlaufes chronischer Entzündungen im vorderen Bulbusabschnitt ist daher die Beurteilung der Menge der corpusculären Elemente und der Beschaffenheit der Kammerströmung von größter Wichtigkeit.

1

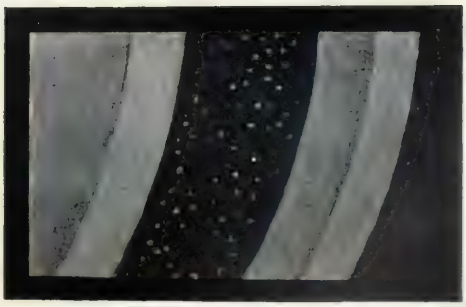
2



3

4

5



6

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien

Erklärung zur Tafel IX

Tafel IX.

Bild. 1. Pupillarsaumknötchen bei chronischer Iridocyclitis. (Direkte Beleuchtung, 30fach.) Die reichlichen, zum Teil konfluierten Knötchen am Pupillarsaum des abgebildeten Falles sind glasig durchsichtig, an der Oberfläche weißlich punktiert und mit Pigment besät. Diese Knötchen sind ein sehr häufiger Befund bei chronischer Iridocyclitis verschiedenster Ursache und entstehen, analog den Beschlägen an der Hinterfläche der Hornhaut, durch Niederschlag corpusculärer Elemente aus dem Kammerwasser, in Abhängigkeit von der Wärmeströmung und der Oberflächenbeschaffenheit und Begrenzung des Pupillarsaumes. Sie dürfen nicht mit echten Infitrationen, z. B. tuberkulöser Natur, verwechselt werden, die im Gegensatz zu den Pupillarsaumknötchen durch Exsudation von Blutzellen aus den Gefäßen in loco gebildet werden.

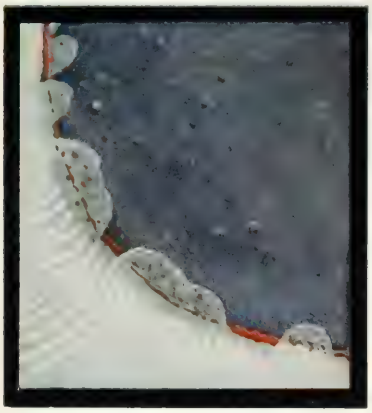
Bild 2. Linse eines Sechzehnjährigen. (Direktes Licht, schmales Büschel, Lichteinfall von links, 20fach.) Die Linse läßt sämtliche Diskontinuitätszonen erkennen (s. Textabbildung 94). Von links nach rechts sind es folgende: Die hell aufleuchtende Kapseloberfläche, gleich darunter, ebenfalls sehr hell, die Abspaltungszone. Es folgt die Rinde, die dem Alterskern gegenüber durch eine diffus begrenzte, schwach aufleuchtende Linie abgesetzt ist, entsprechend der kurz vor der Pubertätszeit auftretenden Alterskernoberfläche. Es folgt dann ziemlich hell die periphere Oberfläche des Embryonalkernes, dann weiter der bohnenförmige centrale Embryonalkern, mit den Embryonalnähten, dem vorderen aufrechten und dem hinteren umgekehrten Y. Es wiederholen sich dann in der hinteren Hälfte der Linse die gleichen Diskontinuitätszonen, also Rückfläche des peripheren Embryonalkernes, Alterskernrückfläche, hintere Abspaltungszone, hintere Kapsel.

Bild 3. Die bogenförmige Linie und der physiologische Rest der Arteria hyaloidea an der Linsenrückfläche. (Direkte Beleuchtung, Lichteinfall von links, 20fach.) Das Lichtbüschel ist fokal auf die hintere Linsenfläche eingestellt. Die hintere Embryonalkernnaht dient zur Orientierung und gibt uns genau die Lage des hinteren Linsenpoles an. Nasal davon liegt die bogenförmige Linie, d. h. der Ansatz des Canalis hyaloideus, innerhalb dieser Linie finden sich die physiologischen Reste der Arterie, das meist an der Linsenrückfläche fixierte, weißliche Hyaloidealkörperchen und davon ausgehend, ein oder mehrere peitschenschnurartige, in den Glaskörper hineinhängende Reste der Arterie.

Bild 4. Wasserspalten in einer jugendlichen Linse bei Cataracta complicata. (Schmales Büschel, Lichteinfall von rechts, 30fach.) Seit $^3/_4$ Jahren chronische Iridocyclitis. 2 Monate nach Beginn der Erkrankung trat eine Cataracta complicata am hinteren Linsenpol auf. Wenige Wochen später kam es innerhalb einiger Tage zu enormer Quellung der Linse durch akute Wasseraufnahme. An der Spaltlampe fanden sich die sehr typischen großen Wasserspalten. Im schmalen Büschel erkennt man leicht die Tiefenlage und Form der Spalten und den optisch leeren Inhalt. Durch das gewaltsame Auseinanderdrängen der Linsenfasern kommt es zu dem eigenartigen Bild. Linsenfasergruppen ziehen durch die Spalten hindurch. Die Wasserspalten waren konzentrisch angeordnet und gingen tief in den Embryonalkern hinein. Als weitere Zeichen einer diffusen Wasseraufnahme ist das Verschwundensein der Diskontinuitätszonen zu deuten.

Bild. 5. Cataracta diabetica bei einer 36jährigen Patientin. (Lochbüschel, durchfallendes Licht, 60fach.) Zuckergehalt im Urin 4%, Aceton in Spuren. Die beiderseitige Katarakt entwickelte sich im Verlauf eines halben Jahres. Die Anordnung der Trübungen entspricht einer feinstrahligen Sternfigur von weißgrauer Farbe, direkt unter der vorderen und hinteren Kapsel gelegen. Die Besonderheit der Linsenveränderungen erkannte man im durchfallenden Licht. Bei starker Vergrößerung löst sich die subcapsuläre Trübungsschicht in massenhafte, feinste Wasserbläschen auf. Es handelt sich also um die Folge einer Störung des Wasserhaushaltes in der Linse, u. zw. auf Grund einer Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration des Kammerwassers. Die übrige Linse war normal. Wasseraufnahme in ähnlicher Form kommt im Beginn endogener Katarakte, d. h. beim Altersstar, niemals vor.

Bild 6. Rote Blutkörperchen im Glaskörper. Lichteinfall von rechts, direkte Beleuchtung, 30fach.) Rechtes Auge eines 70jährigen, mit präretinaler Blutung seit 3 Wochen. Das Lichtbüschel ist auf die Linsenrückfläche eingestellt und tritt von hier aus, im Bilde rechts, in den Glaskörper hinein. Man erkennt die feine, faserige, gardinenartige Struktur des ziemlich normalen Glaskörpers und in diesem, gleichmäßig verteilt, feine, ziegelgelbe Punktchen, die aus roten Blutkörperchen bestehen.



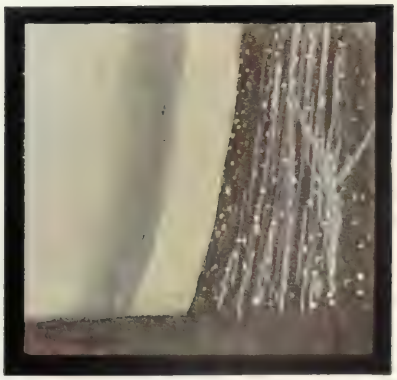
1

2

3

4

5



6

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien

Die Kastration des Weibes.

Von Prof. Dr. **Albrecht Heyn,** Düsseldorf.

Inhaltsübersicht.

Seite
Einleitung: Methoden der Kastration 369
Folgen der Kastration 373
Die subjektiven Erscheinungen 376
Objektiv nachweisbare Folgezustände 382

Die Kastration und ihre Folgen beim Weibe bilden einen Fragenkomplex, dem nicht nur von seiten der Gynäkologen das lebhafteste Interesse entgegengebracht wird, sondern der zugleich weit in das Gebiet der inneren Medizin hineinreicht, und dessen Bedeutung von internistischer Seite längst erkannt ist. Für den Gynäkologen stellt die Kastration ein Experiment dar, das ihm wertvolle Aufschlüsse über die Physiologie und Funktion der weiblichen Keimdrüsen gibt. Für den Internisten bilden die Folgezustände nach der Kastration eine Reihe von Problemen, die im Zusammenhang mit allen möglichen somatischen und psychischen Krankheitszuständen von allergrößter Bedeutung sind.

Von älteren Darstellungen der Kastration und ihrer Folgen seien die Arbeiten von *Glaevecke* und *Werth* und die Monographie von *Hegar* genannt. In jüngster Zeit hat *Pankow* im Handbuch der Physiologie, Bd. XIV, die Menopause und Ausfallserscheinungen nach später Kastration bearbeitet. Vor allem aber soll hier bereits auf die in allernächster Zeit erscheinende umfangreiche Monographie: „Der mensuelle Genitalcyclus des Weibes und seine Störungen" von *R. Schröder* in der neuen von *Stoeckel* herausgegebenen Auflage des *Veit*schen Handbuches der Gynäkologie verwiesen werden.

Wenn von der Kastration und ihren Folgen beim Weibe die Rede ist, braucht kaum hervorgehoben zu werden, daß es sich nur um die Kastration des Weibes im geschlechtsreifen Alter handeln kann, d. h. wenn die Kastration zu einem Zeitpunkt vorgenommen wird, in dem die Ovarien schon oder noch in cyclischer Funktion sind und reife Eier in ihnen entstehen. Über die Kastrationswirkungen beim Mädchen vor der Pubertät gibt es kaum irgendwelche Angaben in der Literatur, und die Tierexperimente sind nicht ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen oder lassen uns in den wesentlichsten Fragen im Stich. Nach der Zeit der Geschlechtsreife, in der Menopause, kann von besonderen Kastrationsfolgen nicht gesprochen werden, da die Ovarien zu dieser Zeit ihre wichtigste Funktion eingestellt haben und sozusagen aus dem Verbande der Drüsen mit innerer Sekretion bereits ausgeschieden sind.

An und für sich sollte man annehmen, daß es ein leichtes sei, eine zusammenfassende Darstellung der Kastrationsfolgen beim Weibe zu bringen, da doch

die mannigfachsten Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane den Gynäkologen häufig genug zwingen, die Ovarien zu exstirpieren oder sonstwie außer Funktion zu setzen, und somit ein genügend großes Material an kastrierten Frauen zur Beantwortung dieser Frage zur Verfügung steht. Und doch gibt es kaum ein Gebiet der Gynäkologie, auf dem heute noch eine ähnlich große Unklarheit besteht. Zurzeit sind wir von einer Einigung in dieser Frage noch weit entfernt. Die Gründe liegen auf der Hand. Wir sind heute noch nicht einmal in der Lage, die physiologische Funktion der weiblichen Keimdrüsen in allen ihren Beziehungen zum Gesamtorganismus klar zu erkennen. Infolgedessen ist es auch heute noch nicht möglich, die Folgen der Kastration in ihren Einzelheiten mit voller Sicherheit zu erfassen, wenn wir von den Wirkungen absehen, die der Ausfall der Ovarialfunktion auf die Genitalorgane selbst ausübt. Die aber interessieren den Internisten am wenigsten. Dazu kommt, daß viele Erscheinungen am weiblichen Gesamtorganismus, die als Folge der Kastration angesprochen werden müssen, nicht endgültige und dauernde bleiben, sondern nur vorübergehender Natur sind, weil manche Funktionen der Ovarien, die im Zusammenspiel mit anderen innersekretorischen Drüsen eine Bedeutung besitzen, von diesen entweder mitübernommen werden können, oder nach ihrem Ausfall die mit ihnen zusammengekoppelten anderen Drüsen gleichfalls zu veränderter Funktion veranlassen. Dadurch wird das Bild der Kastrationsfolgen natürlich außerordentlich mannigfach, und wenn auf den Zeitpunkt der Kastration nicht genügend Rücksicht genommen wird, werden Untersuchungen an kastriertem Material stets zu mehr oder weniger weit voneinander abweichenden Resultaten führen müssen. Leider ist auf diesen Punkt in der Literatur zu wenig geachtet worden und die Darstellung dieser ganzen Frage in ihrer Gesamtheit infolgedessen nicht leicht.

Zum besseren Verständnis ist es angebracht, die Aufgaben der weiblichen Keimdrüsen im Gesamtorganismus in verschiedene Teilfunktionen zu gliedern, und die Kastrationsfolgen nach dem Ausfall dieser Teilfunktionen im einzelnen zu behandeln. Die wichtigste und nach außenhin sinnfälligste Funktion des Ovariums besteht in der Produktion reifer Eier in regelmäßigen, gewöhnlich vierwöchentlichen, Abständen (generative Funktion). In der Mitte zwischen zwei Regelblutungen tritt die Ovulation, die Berstung des Follikels und der Austritt des reifen Eies, ein. Das reife Ei vermag, wenn es nicht befruchtet wird, 10—12 Tage am Leben zu bleiben und stirbt dann ab. Das sichtbare Zeichen des Eitodes ist die Menstruation, die Desquamation der prämenstruell oder prägravid umgewandelten Uterusschleimhaut. Als Begleiterscheinung dieser cyclischen Eireifung finden wir im kleinen Becken die prämenstruelle Hyperämie, die für den Turgor und den Tonus des Genitalschlauches von größter Bedeutung ist, und im Gesamtorganismus rhythmische Schwankungen in der Funktion zahlreicher Organe, besonders der innersekretorischen Drüsen und des vegetativen Nervensystems, die zu dem Begriff einer Wellenbewegung im weiblichen Organismus geführt haben.

Eine weitere Funktion der Ovarien haben wir in der Einwirkung auf die Geschlechtsorgane zu erblicken, die von der Tätigkeit und Intaktheit der Ovarien in hohem Maße abhängig sind. Vor allem der Genitalschlauch, Tuben,

Uterus und Vagina gelangen erst mit dem Infunktionstreten der Ovarien zur Zeit der Pubertät zur endgültigen Ausbildung, ebenso ist die Entwicklung der Brustdrüse in gleichem Maße von der Funktion der Keimdrüsen abhängig (vegetative Funktion). Zu dieser Funktion ist im weiteren Sinne die Ausbildung der tertiären Geschlechtsmerkmale zu rechnen, die Einwirkung auf die Form des Beckens, die typische Fettpolsterbildung und eventuell die Form der Behaarung.

Als dritte Funktion kommt dann schließlich eine große Gruppe von Einwirkungen auf den Gesamtorganismus hinzu, die sich aus der Einschaltung der Keimdrüsen in das System der Drüsen mit innerer Sekretion ergeben, und deren mannigfache Wechselbeziehungen auch heute noch nicht in allen ihren Teilen klargelegt sind (somatische Funktion).

Es ist klar, daß die völlige Ausschaltung der Ovarien, die Kastration, zu einem Ausfall aller drei Funktionen oder Funktionsgruppen im weiblichen Organismus führen muß. Inwieweit solche Ausfälle durch klinische Untersuchungen sichergestellt sind, werden wir im folgenden sehen. Es soll dabei besonders betont werden, daß sich die Darstellung der Kastrationsfolgen ganz vorwiegend auf den Menschen beschränken soll, da zu vergleichenden Untersuchungen das Tierexperiment, außer eventuell bei den anthropoiden Affen, nur in sehr beschränktem Maße geeignet ist.

Was zunächst den Modus der Kastration beim Menschen anbetrifft, so kommen hierfür nur die operative und die Röntgenkastration in Betracht. Beide Methoden sind nicht ohne weiteres identisch in ihren Einwirkungen auf den Gesamtorganismus; es mehren sich gerade in den letzten Jahren die Stimmen, die deutliche Unterschiede bei beiden Verfahren am nachuntersuchten Material gesehen haben. Bei der operativen Kastration werden die Eierstöcke abdominal oder vaginal entfernt und damit die plötzliche Ausschaltung ihrer Funktion erreicht. Die Entfernung nur eines Ovars ist für den weiblichen Körper belanglos, da das restierende gesunde Ovar die volle Funktion der Keimdrüsen übernimmt und keine Änderung im Menstruationscyclus oder irgend einer sonstigen Funktion zu Folge hat. Die Exstirpation des Uterus ist bei der Entfernung beider Ovarien gleichgültig und ohne Bedeutung für die Kastrationsfolgen, da er sich in absoluter Abhängigkeit von den Ovarien befindet und atrophiert, wenn diese fehlen. Für eine innere Sekretion des Uterus gibt es bisher keine Anhaltspunkte. Anders steht es mit der Exstirpation des Uterus unter Erhaltung der Ovarien, eine Operation, die bei manchen Erkrankungen der Gebärmutter in Frage kommt, und durch die wohl die Menstruation ausgeschaltet wird, die sonstigen Funktionen der Ovarien mit Einschluß der Follikelreifung und Corpus-luteum-Bildung aber a priori erhalten bleiben. Diese Annahme hat sich jedoch nicht in vollem Umfange bestätigt. Wir wissen aus zahlreichen Beobachtungen am Menschen und belegt durch Tierversuche *Lindigs*, daß die Ovarien nach Ausschaltung ihres Erfolgsorgans, des Uterus, gleichfalls der Atrophie anheimfallen, daß die Eireifung im Verlaufe von Monaten und Jahren nachläßt und Ausfallserscheinungen wie bei Entfernung der Ovarien auftreten können. Im einzelnen sind diese Erscheinungen, sowohl was den Zeitpunkt des Auftretens als auch den Umfang und Dauer anbetrifft, noch nicht genügend sichergestellt.

Da sie zugleich über den Rahmen dieses Aufsatzes hinausgehen, sollen sie im folgenden unberücksichtigt bleiben. Daß auch nach Entfernung beider Ovarien in der zweiten Hälfte des vierwöchentlichen Cyclus noch eine Blutung auftritt, ist nicht weiter auffällig, wenn man bedenkt, daß sich im Uterus eine hochgeschichtete Schleimhaut befindet, die wie bei der Menstruation nach Ausschaltung des Corpus luteum der Nekrose anheimfällt und abgestoßen wird. Wenn die Operation in die erste Hälfte des Cyclus fällt, pflegt vielfach keine Blutung mehr aufzutreten.

Die zweite Methode, die Kastration herbeizuführen, ist die Behandlung mit Röntgen- oder Radiumstrahlen, deren Einwirkung auf die Keimdrüsen zuerst von *Albers-Schönberg* 1903 nachgewiesen, von *Halberstaedter* im Tierversuch exakt nachgeprüft und von *Reifferscheid*, *Seitz* und *Wintz*, *Krönig* u. a. am Tier und am Menschen bestätigt und zu einem therapeutischen Eingriff ausgebaut worden ist. Das Keimplasma ist gegenüber den Röntgenstrahlen außerordentlich empfindlich und wird bereits durch den dritten Teil der Hauterythemdosis zerstört. Dabei läßt sich nachweisen, daß der reife und der wachsende Follikel leichter angreifbar sind, als der kleine Follikel und das Corpus luteum, und daß die Primordialfollikel am widerstandsfähigsten sind. Bei einer Dosis von 35% der Hauterythemdosis werden bereits sämtliche Follikel zerstört, so daß diese Dosis als Kastrationsdosis bezeichnet wird. Bei der Applikation von weniger als der Kastrationsdosis bleiben die Primordialfollikel erhalten. Diese reifen im Verlaufe von ca. 1—2 Jahren aus, so daß wir hier von einer temporären Kastration sprechen, die eine Ausschaltung der Menstruation nur für eine Zeitlang bezweckt. Über die Folgen der temporären Kastration mit Ausnahme der zeitweiligen Amenorrhöe sind noch zu wenig Beobachtungen mitgeteilt, so daß die temporäre Kastration hier gleichfalls nicht besprochen werden soll. Von einer einmaligen nach der Röntgenkastration auftretenden Blutung gilt dasselbe wie bei der nach operativer Entfernung der Ovarien zu beobachtenden Blutung. Nach der Röntgenkastration werden aber etwa in einem Drittel der Fälle noch zwei und in 6—7% noch drei in vierwöchentlichem Abstande auftretende Regelblutungen beobachtet, ohne daß eine restlose Erklärung dafür zurzeit gegeben werden kann. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Wirkung der Röntgenstrahlen nicht um einen direkt zerstörenden Einfluß, sondern um eine allmählich fortschreitende Degeneration des Keimplasmas. Durch diesen allmählich einsetzenden Ausfall des Ovarialgewebes wäre dann auch das Auftreten der Kastrationsfolgen nicht unmittelbar im Anschluß an die Röntgenbestrahlung zu erwarten und damit ein zeitlicher Unterschied gegenüber der operativen Kastration gegeben. Da aber die bestrahlten Ovarien im weiblichen Organismus zurückbleiben und möglicherweise noch innersekretorische Wirkungen auszuüben vermögen, die von erhaltenen Gewebszellen ausgehen können, zu denen die gegenüber Röntgenstrahlen weit widerstandsfähigeren Thecazellen (vielfach als interstitielle Eierstocksdrüse bezeichnet) gehören, so ist von vornherein ein Unterschied zwischen der operativen und Röntgenkastration nicht von der Hand zu weisen. *Sellheim* warnt geradezu vor der Bestrahlung, durch die der Eierstock „verröngt", und die normale Tätigkeit der Ovarien durch eine krankhafte Leistung ersetzt werde. Soweit vergleichende

Untersuchungen über beide Formen der Kastration bekannt sind, sollen sie im folgenden berücksichtigt werden.

Die Kastration durch Radiumpräparate, die entweder in die Scheide oder in den Uterus eingeführt werden, unterscheidet sich im Prinzip in nichts von der Röntgenkastration. Sie wird in Deutschland nur wenig ausgeführt. Ihre Folgen unterscheiden sich nach den wenigen Mitteilungen nicht von der Röntgenbestrahlung. Auf die Technik der Röntgen- und Radiumbestrahlung braucht an dieser Stelle ebensowenig eingegangen zu werden, wie auf die der operativen Entfernung der Eierstöcke.

Versuche durch andere Methoden den Ovarialcyclus auszuschalten und damit eine Kastration herbeizuführen, sind bisher nur im Tierexperiment gemacht worden und bedürfen hier daher eigentlich keiner Erwähnung. Der Vollständigkeit halber, und weil derartige Versuche am Menschen auszuführen nicht außerhalb des Bereichs der Möglichkeit liegt, sollen einige dieser Versuche mitgeteilt werden. Durch Änderung der Umweltsbedingungen, z. B. Erhöhung der Außentemperatur auf über 37°, brachte *Stieve* bei Mäusen die gesamten Follikel im Ovarium zur Degeneration. Durch Beschränkung der Bewegungsfreiheit und Änderung des Futters sistierte bei Vögeln die Eiablagerung vollständig. *Dittler* konnte durch parenterale Spermazufuhr bei weiblichen Tieren wohl die Empfänglichkeit gegen das gleiche Sperma und Sterilität herbeiführen, die Ovarialfunktion selbst aber blieb unverändert. *Wintz* und *Sommer* konnten durch Cholin und Borcholin (Encytol) an Kaninchen Wirkungen hervorrufen, die histologisch denen der Röntgenkastration ähnlich waren. Durch fortgesetzte Injektionen von 1—3 cm^3 Adrenalin lassen sich nach *Varaldo* beim Kaninchen degenerative Veränderungen am Ei und am Follikel erzeugen. In allerletzter Zeit wurde von *Buschke, B. Zondek* und *Berman* über gelungene Versuche berichtet, durch chronische Vergiftung mit Thallium bei Mäusen den Scheidencyclus zum Sistieren zu bringen.

Beim Menschen durch derartige Mittel die Kastration herbeizuführen, ist, wie gesagt, noch nicht versucht worden.

Folgen der Kastration.

Die Folgen der Kastration werden allgemein als Ausfallserscheinungen bezeichnet. Man kann sie nach *Glaevecke* in Molimina menstrualia und Molimina climacterica einteilen. Die ersteren treten zur Zeit der nicht wiederkehrenden Menstruation, die letzteren auch in der Zwischenzeit auf. Die Molimina menstrualis spielen praktisch nur eine untergeordnete Rolle, sie sind nicht häufig; nach *Glaevecke* werden sie nur in $^1/_4$ der Fälle beobachtet, in den übrigen bestanden gleiche oder ähnliche Beschwerden auch vor der Kastration, in der Mehrzahl der Fälle verschwinden diese dysmenorrhoischen Beschwerden mehr oder weniger vollständig mit Aussetzen der Menses nach der Kastration. Die Molimina menstrualia bestehen in Kreuzschmerzen, Schmerzen im Unterleib und etwas vermehrter Absonderung der Scheide (Fluor). Gewöhnlich verschwinden sie in einigen Monaten, spätestens nach wenigen Jahren.

Die Molimina climacterica umfassen die gesamten übrigen als Ausfalls-

erscheinungen bezeichneten Folgezustände nach der Kastration. Nach altem Brauch und den Bedürfnissen der Klinik entsprechend werden sie in subjektive und objektive Folgeerscheinungen eingeteilt. Die subjektiven Ausfallserscheinungen spielen die weitaus wichtigste Rolle im Gesamtbild nach der Kastration und unterscheiden sich in keinem wesentlichen Punkte von denen beim natürlichen Klimakterium. Hier wie dort fehlen sie kaum jemals vollständig. Ihre Dauer aber und Intensität sind außerordentlich verschieden. Man könnte denken, daß sie um so stärker auftreten, je jünger die kastrierten Frauen sind. Das ist aber keineswegs immer der Fall. Im Gegenteil, man kann oft junge Frauen sehen, die in den Zwanzigerjahren kastriert sind, bei denen diese subjektiven Ausfallserscheinungen in ganz auffallend geringem Maße auftreten, während Frauen, die kurz vor der Menopause kastriert sind, über diese subjektiven Symptome oft außerordentlich stark klagen. Kastration und natürliche Klimax sind nicht ohne weiteres in Parallele zu setzen. Im ersteren Fall wird oft aus einem gesunden Gesamtorganismus die Ovarialtätigkeit ausgeschaltet; während der Klimax kommt es in dem alternden Organismus zur Funktionsänderung mehrerer oder sämtlicher innersekretorischer Drüsen, die zum Teil ihre Anpassungsfähigkeit aneinander verlieren und zu einer hormonalen Dysfunktion führen kann, die über das hinausgeht, was die Ausschaltung der Ovarien in einem gesunden Körper zu erzeugen vermag, deren Drüsen diese Anpassungsfähigkeit besitzen und den veränderten Gleichgewichtszuständen und Bedürfnissen gerecht zu werden vermögen. Erschwerend ist aber auch für den jugendlichen Organismus die Tatsache, daß bei der Kastration die Eliminierung der Keimdrüsenfunktion plötzlich erfolgt, so daß während der Umstellung der übrigen Drüsen zunächst starke Ausfallserscheinungen auftreten können, die dann verschwinden, wenn diese Anpassung erfolgt ist. Gar nicht so selten beobachtet man dann später, daß ungefähr um die Zeit des sonst einsetzenden Klimakteriums noch einmal eine hormonale Störung einsetzt und Ausfallserscheinungen auftreten, ein Beweis, daß nicht nur das Ovarium um diese Zeit seine Funktion einstellt, sondern daß auch die übrigen innersekretorischen Drüsen einen Altersprozeß durchmachen, der zu inkoordinierter Tätigkeit führen kann.

Es ist gar keine Frage, daß der Konstitutionstyp, dem eine Frau angehört, und dem sie während ihres ganzen Lebens unterworfen ist, auch für die Zeit nach der Kastration und für ihre Folgezustände von der allergrößten Bedeutung ist. Es soll hier besonders auf die im Handbuch von *Halban* und *Seitz* erschienene Monographie von *Mathes* über die verschiedenen Konstitutionstypen des Weibes verwiesen werden, die in Anlehnung an *Kretschmer*, *Stiller* u. a. scharf umrissene Typen charakterisiert, die, wenn sie auch nicht in jedem einzelnen Fall den Bedürfnissen des Klinikers gerecht werden, doch im großen und ganzen längst Eingang in die Betrachtungsweise der Gynäkologen gefunden haben. Auch *Wiesel* hat in seiner ebendort erschienenen Arbeit über die innere Klinik des Klimakteriums die Typen anerkannt und seiner Darstellung zu grunde gelegt. Was *Wiesel* über die Erscheinungen des Klimakteriums bei diesen einzelnen Konstitutionsformen ausgeführt hat, gilt in dem gleichen Maße auch für die subjektiven Folgeerscheinungen nach der Kastration.

Frauen mit eindeutiger sexueller Differenzierung, von *Mathes* und *Kretschmer* als „Pyknika" bezeichnet, pflegen, wie beim Eingang in das Klimakterium, so auch nach der Kastration verhältnismäßig geringe subjektive Beschwerden und objektive Symptome aufzuweisen. Hier handelt es sich um körperlich und geistig gesunde, harmonisch gestimmte Individuen, welche die körperlichen Symptome und den sicher oft nicht geringen psychischen Insult der Kastration ohne wesentliche Störungen ertragen und überwinden. Ein etwas vermehrter Fettansatz und gelegentliche vasomotorische Symptome, Wallungen und Schweißausbruch sind gewöhnlich die einzigen Folgezustände.

Sehr viel weniger bekannt sind die Folgeerscheinungen der Kastration bei Frauen, die dem Status hypoplasticus (*Bartel*) und hyperplasticus zuzurechnen sind. Der letztere ist selten eindeutig nachweisbar, beim ersteren handelt es sich um Infantilismus und um Kümmerformen (*Kraus, Brugsch*), eventuell mit Einrechnung jener Störungen des endokrinen Systems, die unter dem Bilde des leichten Kretinismus und des Myxödems in Erscheinung treten. Hier pflegen die Keimdrüsen sowieso mehr oder weniger ausgesprochene Unterfunktion aufzuweisen, so daß auch ihr völliger Ausfall nach der Kastration keine schwereren Störungen im innersekretorischen Drüsensystem zur Folge zu haben pflegt, die nicht schon vor dem Eingriff bestanden haben. Hinreichendes Material zur Beurteilung liegt nach *Wiesel* schon für das natürliche Klimakterium nicht vor, noch viel weniger läßt sich hier über die Kastration Endgültiges aussagen.

Ganz anders verhalten sich die Frauen vom intersexuellen Typus. Schon während ihres ganzen Lebens an den verschiedensten körperlichen Beschwerden leidend, von seelischen Konflikten zerrissen, unharmonisch körperlichen und psychischen Stimmungen unterworfen, bedeutet bei ihnen die Kastration ein psychisches Trauma, das sie nur schwer verwinden, und einen Eingriff, der ihre auch sonst gewöhnlich nachweisbaren körperlichen Beschwerden oft bis ins Unerträgliche steigert. Bei ihnen finden wir die Störungen der hormonalen Harmonie in besonderem Maße. Wenn *Wiesel* bei ihnen im normalen Klimakterium vor allem basedowoide und hyperthyreotische Züge nachzuweisen vermag, so gilt das in gleicher Weise auch für die Zeit nach der Kastration. Hier findet man in erster Linie die bekannten vasomotorischen Störungen, Gefäßschmerzen, Aufregungszustände, Schwindel u. dgl. Auch die Gewichtsabnahme ist bei ihnen häufiger als der Fettansatz. Das sind die Frauen, die oft mit ausgesprochenem Intellekt ausgezeichnet, die Gefahren der Kastration dem Arzt und dem Laien sinnfällig veranschaulichen, vor Übertreibungen nicht zurückschrecken und den Kastrationsfolgen jene Überbewertung verschafft haben, die ihnen vielfach beigemessen wird.

Ebenso sind auch bei den Frauen, die dem Status asthenicoptoticus angehören, erheblich schwerere subjektive Kastrationsfolgen zu beobachten, als bei konstitutionell vollwertigen. Ursprünglich von *Stiller* als Asthenie bezeichnet, wurde dieser Konstitutionstypus von *Mathes* als Asthenicoptoticus benannt, da die Asthenie ein funktioneller, die Ptose ein anatomischer Begriff ist. Dabei handelt es sich um eine angeborene erbliche Konstitutionsanomalie, die lange Zeit hindurch latent bestehen kann, ehe die klinischen Zeichen

der Ptose manifest werden, ebenso wie sie auch plötzlich wieder verschwinden können. Neu eingeführt wurde auch von *Mathes* der Begriff des asthenischen Anfalls, mit dem gesagt werden soll, daß kausal und zeitlich gewisse Bedingungen auftreten müssen, um die oft latente Anlage zur Asthenie manifest zu machen. Außer der Senkung der Eingeweide, der Enteroptose, finden wir bei diesen Personen eine allgemeine Ptose des Rippenkorbes und, was nach der Kastration oft besonders ins Auge fällt, des Blutes (Varicen, Hämorrhoiden, Hyperämie im kleinen Becken), der Gewebsflüssigkeit (Ödeme der Beine) und des Fußrückens (Plattfuß). Dazu kommt bei den Asthenischen ferner ein gleichfalls für die Zeit nach der Kastration höchst bedeutsames Zeichen, das für äußere Reize übererregbare, aber von sich allein aus nur schwache Impulse aussendende vegetative Nervensystem. Die Frauen erröten und erblassen leicht, ihre Hände sind feucht und kalt, bei Aufregung schwitzen sie leicht (*Mathes*), lauter Zeichen, die schon an und für sich den subjektiven Erscheinungen nach der Kastration außerordentlich verwandt sind. Alle diese Symptome pflegen sich nach der Kastration zu verstärken und oft zu wirklich qualvollen Zuständen zu führen, ohne wirklich etwas Neues im Leben dieser Frauen zu bedeuten.

Die subjektiven Erscheinungen.

Es bleibt nun noch übrig, im Zusammenhang diese subjektiven Erscheinungen nach der Kastration zu schildern. Über den Zeitpunkt des Auftretens und die Dauer der Erscheinungen läßt sich bei der außerordentlichen Verschiedenartigkeit kaum etwas aussagen. Nach der Röntgenkastration setzen die Beschwerden vielfach entsprechend dem früher erwähnten noch mehrmaligen Auftreten der Menstruation etwas später ein, als nach der operativen Entfernung der Eierstöcke. Das Alter der Kastrierten hat bezüglich Dauer und Intensität der Erscheinungen keinen wesentlichen Einfluß. Viel größere Bedeutung ist, wie gesagt, dem konstitutionellen Faktor beizumessen. Anämische und kachektische Frauen pflegen weniger unter den Ausfallserscheinungen zu leiden, als vollblütige, plethorische Personen. Im allgemeinen wird man wohl sagen können, daß die Symptome bei den einzelnen Frauen ungefähr denen entsprechen an Stärke und Dauer, denen die Betreffenden auch im natürlichen Klimakterium ausgesetzt gewesen wären, mit dem einen Unterschied, daß diese Symptome nach der Kastration etwas plötzlicher einsetzen. Es soll auch nicht bestritten werden, daß die Erscheinungen zum Teil stärker auftreten als in der natürlichen Klimax, doch ist hierbei auf das psychische Trauma der Kastration stets besondere Rücksicht zu nehmen. Wirklich qualvolle Sensationen vasomotorischer Art, die Arbeitsunfähigkeit bedingen, pflegen nur ganz selten vorzukommen.

Was die einzelnen Symptome anbetrifft, so sind die Ausfallserscheinungen nach der Kastration mit denen, die in der natürlichen Klimax auftreten, durchaus identisch. Diese haben in der erwähnten Monographie *Wiesels* über die innere Klinik des Klimakteriums eine derartig ausführliche Darstellung erfahren, daß sie hier noch einmal besonders erwähnt werden soll, und als Wegweiser für die folgenden Ausführungen dienen kann.

Die Hauptbeschwerden, die nach der Kastration auftreten, sind durch Innervationsstörungen der Vasomotoren bedingt, die auf dem Boden einer

innersekretorischen Störung entstehen. Dabei handelt es sich, wie z. B. *Zondek* auf plethysmographischem Wege gezeigt hat, um plötzlich einsetzende starke Blutverschiebungen aus dem Splanchnicusgebiet in die Peripherie, wozu möglicherweise auch eine aktive Vasodilatation hinzukommt. Nach kurzer Zeit werden die in die Peripherie gedrängten Blutungen wieder in das Splanchnicusgefäßgebiet zurückgesaugt, woran auch eine periphere Vasoconstriction beteiligt ist. Die Blutverschiebungen treten plötzlich auf, sind gewöhnlich nur von kurzer Dauer und wiederholen sich in mehr oder weniger großen Abständen. Sie werden mehrmals am Tage, mitunter mehrmals in der Stunde und besonders in den Abend- und Nachtstunden beobachtet. Die dadurch bedingten subjektiven Symptome bestehen in Wallungen, zum Kopf aufsteigender Hitze, Schwindelgefühl und Schweißausbrüchen, die hauptsächlich das Gesicht und den Kopf betreffen. Die Wallungen sind aber bei den Frauen nicht nur ein Symptom, das in den Wechseljahren und nach der Kastration auftritt, sondern auch zu anderen Zeiten, während der Menses, in der Gravidität und bereits jahrelang vor dem Erlöschen der Menstruation beobachtet werden kann. Die Beschwerden pflegen gewöhnlich einige Monate bis wenige Jahre lang anzudauern und sind in hohem Maße von dem konstitutionellen Faktor abhängig. Diese Wallungen können von subjektiven Ohrgeräuschen im Sinne von Sausen und Klingen in den Ohren, von Kopfschmerzen, mitunter auch von einem Flimmerskotom mit und ohne Hemikranie begleitet sein. Während des Anfalls besteht neben einem plötzlich auftretendem Ängstlichkeitsgefühl gewöhnlich das Gefühl der Beklemmung auf der Brust, Herzklopfen, Atemnot und manchmal ein ausgesprochenes Gefühl von Übelkeit.

Am Magen-Darm-Tractus findet man bei kastrierten Frauen nicht selten auch außerhalb der einzelnen Wallungen Störungen, die auf eine Störung der Vasomotoreninnervation zurückgeführt werden müssen. Die Frauen leiden an Appetitlosigkeit, das sich bis zu gelegentlichem Erbrechen steigern kann, und vielfach an oft äußerst hartnäckiger Obstipation, besonders wenn es sich um asthenico-ptotische Personen mit Hyperämie im kleinen Becken handelt. Auch Diarrhöen werden während dieser Zeit beobachtet. Alle diese Zustände können auftreten, sie sind aber durchaus nicht häufig und pflegen dann nicht als etwas bisher Unbekanntes nach der Kastration zu allen sonstigen Beschwerden hinzuzutreten, sondern auch vorher schon zu beobachten gewesen sein. Der konstitutionelle Faktor spielt, wie bereits gesagt, dabei eine wesentliche Rolle. Wirklich schwere Krankheitszustände sind nur ganz selten die Folge. Bei der Röntgenkastration ist natürlich auch die primäre Einwirkung der Röntgenkastration auf den Darm in Betracht zu ziehen, die, wenn auch häufiger nach der viel intensiveren Bestrahlung wegen Carcinom, so doch auch bei der Kastrationsbestrahlung möglich ist, und sich in Diarrhöen und Tenesmen am Dickdarm zu äußern pflegt. Diese Beschwerden pflegen aber bei exakter Dosierung bereits nach kurzer Zeit wieder zu verschwinden.

An der Haut findet man, bedingt durch die Störungen des Vasomotorencentrums, Parästhesien besonders an den Fingern und Zehen, die eventuell mit den verschiedenartigsten Schmerzsensationen verbunden sein können, und die wohl auf lokale Gefäßspasmen zurückgeführt werden können. Dabei können

sogar ausgesprochene Hyperästhesien vorkommen, die sich bis zur Adipositas dolorosa steigern können. Ein objektiver Befund fehlt vielfach. In anderen Fällen lassen sich lokale Circulationsstörungen deutlich nachweisen. *Wiesel* setzt diese parästhetischen und schmerzhaften, gewöhnlich nur auf die Hände und Füße beschränkten Vorgänge in Analogie mit im Gebiete der Aorta und ihrer großen Äste sich häufig abspielenden Vasalgien in vollkommene Parallele.

Diese Vasalgien sind Schmerzen, die vor allem an den großen Gefäßen, besonders der Aorta und ihrer Äste, lokalisiert sind, und teilweise als dauernde Schmerzen, teilweise in Anfällen auftreten und durch die endokrin bedingten Gefäßkrisen zu erklären sind. Die Schmerzen treten entweder nur auf Druck oder auch spontan auf und haben ihren Hauptsitz in den Carotiden, den Schläfenarterien, der Bauchaorta, der Arteria femoralis, poplitea und tibialis posterior. Kälte und Temperaturwechsel spielen zur Auslösung eine wichtige Rolle. Auch hier ist zu betonen, daß die Gefäßschmerzen durchaus nicht auf die Zeit nach der Kastration beschränkt sind, sondern auch zu anderen Zeiten auftreten können, und vielfach schon vor der Kastration bestanden haben. Mit der Arteriosklerose haben diese Vasalgien nichts zu tun. Am Herzen können diese Gefäßschmerzen zu Angina-pectoris-ähnlichen Zuständen führen, so daß vielfach die Unterscheidung nur durch den gutartigen Verlauf getroffen werden kann, da die lediglich durch die Kastration bedingten Anfälle im Verlaufe von Jahren abzuklingen pflegen. Alle diese Sensationen sind viel häufiger bei Frauen anzutreffen, die sich bereits kurz vor der natürlichen Menopause befinden, als bei in jüngerem Alter Kastrierten, so daß lediglich der Ausfall der Keimdrüsenfunktion nicht so sehr als ursächliches Moment in Frage kommen kann, als die in den Vierzigerjahren normalerweise eintretende Störung mehrerer oder aller innersekretorischer Drüsenfunktionen. Es ist bereits gesagt worden, daß die Ausfallserscheinungen gerade bei jungen Kastrierten — wir verfügen selbst über eine ganze Anzahl derartiger Fälle — vielfach auffallend gering sind und gewöhnlich nur kurze Zeit anhalten. Die nach der Kastration auftretenden Blutdrucksteigerungen und Blutdruckschwankungen sollen später bei der Darstellung der objektiv nachweisbaren Folgezustände besprochen werden.

Neben diesen bisher geschilderten subjektiven Symptomen spielen die Störungen im Bereich der Muskeln, Gelenke und Knochen eine nicht unbedeutende Rolle, die gerade in den letzten Jahren wieder mehrfach in den Vordergrund gerückt ist. Wir finden hier schmerzhafte Empfindungen, für die die anatomische Unterlage fehlt. An den Muskeln handelt es sich um schmerzhafte Krampfzustände, vor allem in der Wadenmuskulatur, die besonders nachts auftreten und sehr quälend sein können. Aber auch an den Rumpfmuskeln finden wir derartige Schmerzzustände, die dann von einer rezidivierenden Lumbago schwer zu unterscheiden sind. An den Gelenken und Knochen handelt es sich um eine spontane Schmerzhaftigkeit oder um Schmerzen auf Druck. Am Rumpfskelet äußern sich die Beschwerden als Kreuzschmerzen und Schmerzen am Steißbein. Ihre endokrine Ursache ist, falls sie im Anschluß an die Kastration auftreten, wahrscheinlich, aber schwer zu beweisen, da sie auch sonst vorkommen, besonders im Alter zwischen 40 und 50 Jahren, sogar auch bei Männern, wenn auch nicht so ausgesprochen. *His* hat zu dieser Frage erst kürzlich Stellung

genommen, allerdings hauptsächlich die Gelenkerkrankungen während der Klimax im Auge gehabt, die sich aber, wie früher gesagt, prinzipiell in nichts von denen der Kastration unterscheiden, und eine Unterscheidung in infektiöse und eine endokrin bedingte Affektion für sehr schwer möglich gehalten. Für die endokrine Entstehung spricht vor allem die zeitliche Begrenzung. Häufiger als die pluriartikuläre Form, die die kleineren Gelenke betrifft, ist die Beschränkung auf beide Knie. Das Knirschen der Gelenke kann das Zeichen der physiologischen Degeneration des Knorpels sein, das man vielfach bei Menschen im höheren Alter antrifft, auch ohne Beschwerden. Auch hier gilt die Tatsache, daß man diese Gelenkschmerzen häufiger bei Frauen findet, die kurz vor der Menopause kastriert werden, so daß auch hier die pluriglanduläre Störung und das Alter eine wesentliche Rolle zu spielen scheinen.

Von psychischen Störungen sind früher bereits die Oppressionsgefühle und Angstzustände während und nach den Wallungen erwähnt worden. Ein häufiges und oft quälendes Symptom ist ferner die Schlaflosigkeit, die oft durch die Wallungen bedingt ist, aber auch sonst nicht selten beobachtet wird. Auch hier spielt das Alter, in dem die Kastration ausgeführt wurde, eine wesentliche Rolle. Schlaflosigkeit ist ja auch sonst ein vielfach beobachtetes, von der Konstitution und der Beschäftigung abhängiges Leiden bei Frauen, so daß der Zusammenhang mit der Kastration selten mit Sicherheit nachzuweisen ist. Weitere psychische Störungen nach der Kastration sollen später bei der Darstellung der objektiv nachweisbaren Folgezustände besprochen werden.

Am Schlusse dieses Abschnittes sollen nun noch einige Punkte besprochen werden, die für die Auffassung von der Bedeutung der Kastration für das Weib von allergrößtem Wert sind, und die besonders durch die zahlreichen Arbeiten *Aschners* wieder und wieder in den Vordergrund gerückt werden. Dabei handelt es sich zunächst um die Frage, ob die Menstrualblutung ein für die Gesundheit der Frau notwendiger Vorgang ist oder nicht. *Aschner* bejaht diese Frage mit aller Schärfe, aber mit einer Art der Beweisführung, die von der Kritik nicht ohne weiteres hingenommen ist. Da sich fast alle Frauen vor und während der Menstruation müde und abgeschlagen, „unwohl" fühlen, hat man geglaubt, von einer „Menstruationstoxikose" sprechen zu können. Weil nach der Menstruation alle diese Symptome rasch wieder verschwinden, haben die alten Ärzte und eine Anzahl der heutigen, vor allem *Aschner*, die Notwendigkeit und Wichtigkeit der menstruellen Blutausscheidung als bewiesen angesehen.

Wenn wir uns die eingangs geschilderten physiologischen Vorgänge während des Menstruationscyclus vergegenwärtigen, so handelt es sich darum, daß unter der hormonalen Wirkung des reifen Eies und seiner Hilfsdrüse, des Corpus luteum — wobei die Frage, wem von diesen beiden die Hauptrolle zufällt, hier ganz außer Betracht gelassen werden kann — die Gebärmutterschleimhaut prämenstruell oder besser prägravid umgewandelt wird. Das Ei schafft sich somit den Boden, in dem es sich nach der Befruchtung einbetten und fortentwickeln kann. In den Schleimhautdrüsen entstehen hochwertige Stoffe, Glykogen und Lipoide, die der jungen Fruchtanlage zunächst als Nahrung dienen sollen, bis die innige Verbindung mit dem Blutkreislauf der Mutter durch

den Kreislauf der Zotten, die in die intervillösen Bluträume der mütterlichen Schleimhaut hineintauchen, hergestellt ist. Geht das Ei aber unbefruchtet zu grunde, so wird die gesamte prägravid veränderte Schleimhaut, welche die ihr von der Natur zugeschriebene Aufgabe nicht erfüllen kann, bis auf eine schmale Grundschicht abgestoßen, von der aus die Regeneration wieder erfolgt. Mit dem Eitode setzt gleichzeitig die Rückbildung des Corpus luteum ein und der Weg für das Reifen eines neuen Eies wird frei.

Daß während dieser Zeit des Eitodes und des Überganges des Corpus luteum aus dem Stadium der Blüte in das der Rückbildung eine Änderung der Hormonproduktion oder -abgabe im Ovarium, sei es quantitativ oder qualitativ, eintritt, geht zum Teil aus den histochemischen Untersuchungen hervor, wird vor allem aber durch die Versuche von *Zondek* und *Aschheim* bewiesen, die durch Implantation von Gewebsbestandteilen des Follikels und des Corpus luteum in den verschiedenen Stadien der Entwicklung und Rückbildung an der kastrierten Maus quantitative Unterschiede im Hormongehalt mit Sicherheit nachgewiesen haben. Bei den engen Beziehungen der Keimdrüsen zu den übrigen Drüsen mit innersekretorischer Funktion kann es dann nicht weiter verwunderlich sein, wenn während dieser Zeit auch an anderen Drüsen Störungen der inneren Sekretion beobachtet werden. Ob hierbei primär eine Funktionsänderung des vegetativen Nervensystems zu stande kommt — man spricht vielfach von einer Menstruationsvagotonie — oder ob die innersekretorischen Drüsen, vor allem Schilddrüse und Nebennieren auf den Nervenreiz nicht in normaler Weise reagieren, bleibt in diesem Falle ganz gleichgültig. Tatsache ist, daß während der Menstruation innersekretorische Störungen leichterer oder schwerer Art, je nach der Konstitution und der Ansprechbarkeit der vegetativen Nerven, auftreten, die in den erwähnten körperlichen Menstruationssymptomen ihren Ausdruck finden und zu manifesten Erscheinungen an der Haut (Herpes, Dermatosen) und an anderen Organen führen können. Es soll hier nur die Neigung zu Blutungen, Hämoptoën und das positive *Rumpel-Leede*sche Symptom erwähnt werden. Ob in diesem Falle von einem im Körper kreisenden Toxin und damit von einer Menstruationstoxikose gesprochen werden kann, ist sehr zweifelhaft, da mit keiner Methode bisher ein „Toxin" hat nachgewiesen werden können.

Als gänzlich unbewiesen aber muß die Annahme *Aschners* abgelehnt werden, daß diese hypothetischen „Menotoxine" durch das Menstrualblut ausgeschieden werden. Daß sie in der prägravid umgewandelten Schleimhaut entstehen oder gespeichert werden, erscheint bei der physiologischen Bedeutung der Schleimhaut als Eibett und Embryotrophe widersinnig. Alle Versuche, die Giftigkeit des Menstrualblutes zu beweisen, sind fehlgeschlagen. Auch die Annahme, daß mit dem durch die Wundfläche der abgestoßenen Schleimhaut hindurchtretenden Blut ein nennenswerter Teil des im Körper angeblich kreisenden „Toxins" ausgeschieden wird, hat bei der objektiv geringen Menge des Menstrualblutes wenig Wahrscheinlichkeit für sich.

Alle Versuche *Aschners*, seiner Anschauung von den Menotoxinen Geltung zu verschaffen, werden durchweg mit untauglichen Mitteln durchgeführt. Auch die kürzlich wieder erwähnte Tatsache, daß Säuglinge unruhig werden, schreien, Bauchschmerzen, Durchfälle und Hautausschläge bekommen können, wenn die

stillende Mutter oder Amme die Menstruation hat, kann bisher nur als ein Beweis einer hormonalen Störung während dieser Zeit gelten, beweist aber nicht das angebliche Toxin. Vor allem aber kann die immer wieder betonte Angabe, daß Frauen mit fehlerhafter Menstruation, zu seltener und zu spärlicher Menstruation besonders häufig infolge der mangelhaften Toxinausscheidung durch das Menstrualblut an derartigen Menstruationsbeschwerden leiden, nicht ernsthaft als Beweis angesehen werden. *Aschner* verwechselt hier das post hoc und propter hoc. Frauen mit derartigen Regelstörungen, die gewöhnlich auf eine Ovarialinsuffizienz zurückgeführt werden, leiden primär an einer hormonalen Dysfunktion mit Beteiligung des vegetativen Nervensystems. Ich habe erst kürzlich auf dem Bonner Gynäkologenkongreß nachzuweisen versucht, daß alle diese Fälle mit einer sog. primären Keimdrüsenschwäche stets auch an Störungen anderer innersekretorischer Drüsen und der vegetativen Nerven leiden. Die zu geringe Blutausscheidung ist dabei bedeutungslos. Daß Frauen mit abnorm starken Regelblutungen weniger unter den bekannten Menstruationsbeschwerden zu leiden haben, als normal menstruierte Frauen, ist noch niemals ernstlich behauptet worden.

Einen sehr interessanten Fall, der diese Verhältnisse veranschaulicht, hatten wir kürzlich in der Kieler Frauenklinik zu beobachten Gelegenheit gehabt. Eine 38jährige, seit 15 Jahren steril verheiratete Frau, mit weiblichem etwas asthenischem Habitus, gelangt wegen dauernder Beschwerden im Unterleib zur Aufnahme. Die Frau ist niemals menstruiert gewesen, hatte aber vierwöchentlich leichtes Unbehagen; ihre Libido ist ziemlich gering. Die Vagina und der Uterus sind für eine völlig amenorrhoische Frau auffallend normal entwickelt. Die Untersuchung des vegetativen Nervensystems ergab geringe Ausschläge im Sympathicus- und Parasympathicussystem, der Blutzucker war deutlich erniedrigt, der Serumkalk erhöht, der Kaliumgehalt niedrig, die Blutzuckerkurve nach *Staub* flach, mit verzögertem Gipfelpunkt erst nach einer Stunde. Wegen Pelveoperitonitis und Retroflexio uteri fixata wurden Uterus und Adnexe exstirpiert. Die histologische Untersuchung ergab eine völlige Obliteration der Uterusschleimhaut infolge einer in der Jugend durchgemachten Uterustuberkulose und ein frisches Corpus luteum in dem einen Ovarium.

Hier handelt es sich um einen der ganz seltenen Fälle, bei denen das Nichtauftreten einer Menstruation lediglich durch die anatomischen Verhältnisse am Uterus bedingt war. Die innersekretorischen Drüsen waren in ihrer Funktion herabgesetzt, in ihrer Harmonie aber nicht gestört. Die Untersuchungen des vegetativen Nervensystems, des Gehaltes im Blut an Zucker, Kalk, Kalium ergaben Werte, wie ich sie für eine Ovarialinsuffizienz vielfach charakteristisch gefunden habe. Irgendwelche Beschwerden, die auf eine Retention des Menstrualblutes hätten zurückgeführt werden können, bestanden nicht. Nach der Operation fühlte sich die Frau mit Ausnahme leichter Wallungen in den ersten Monaten völlig gesund. Die Radikaloperation war mit Einwilligung der Frau gemacht worden, um das sehr wertvolle histologische Material zu gewinnen. Ein derartiger Fall ist natürlich für die Beurteilung der Menstruation und der Kastrationsfolgen besonders bedeutungsvoll.

Bisher ist die Behauptung, daß mit dem Menstrualblut schädliche Stoffe, „Toxine", deren Retention zu

schweren Erkrankungen führen muß, aus dem Körper ausgeschieden werden, als unbewiesen abzulehnen. Dagegen darf es als bewiesen angenommen werden, daß zur Zeit der Regel und nach ihrer Ausschaltung durch die Kastration Störungen in dem Zusammenspiel der Drüsen mit innerer Sekretion und der vegetativen Nerven auftreten. Nach der Kastration pflegen diese Störungen in mehr oder weniger langer Zeit, entsprechend dem vorliegenden konstitutionellen Faktor, zu verschwinden, da eine neue Gleichgewichtslage im gesamten endokrinen System zu stande kommt.

Ein zweiter Punkt, auf den hier noch eingegangen werden soll, ist die starke Betonung der Kastrationsfolgen, vor denen *Aschner* entsprechend seiner eben geschilderten Einstellung zum Vorgang der Menstruation immer wieder warnt. Es soll nicht verkannt werden, daß *Aschners* Arbeiten wesentlich dazu beitragen, die Operationen konservativer zu gestalten, um die Menstruation zu erhalten, wenn es irgend möglich ist, und die Kastration damit auf das Mindestmaß zu beschränken. Darüber hinaus aber haben seine Arbeiten, in denen vielfach mit wenig Kritik alle möglichen Schäden auf den Ausfall der Keimdrüsen und der Menstruation zurückgeführt werden, und die Kastration zu einem lebensverkürzenden Eingriff gestempelt wird, eigentlich von allen Seiten eine ausgesprochene Ablehnung erfahren. Die Beurteilung seines Materials ist schwierig, weil die Beschwerden bei Frauen mit zu seltener oder zu spärlicher Regelblutung und bei Kastrierten gewöhnlich zusammen aufgeführt werden. Das ist natürlich nicht angängig, und muß zu ganz unvergleichbaren Ergebnissen führen. Über die geschilderten subjektiven Symptome nach der Kastration hinaus lassen sich charakteristische subjektive Zeichen kaum aufstellen, wenn auch natürlich bei konstitutionell minderwertigen Individuen diese oder jene körperliche Sensation noch als Kastrationsfolge angegeben wird.

Dasselbe gilt von den objektiv nachweisbaren Folgezuständen nach der Ausschaltung der Keimdrüsen, die in folgendem aufgeführt werden sollen, soweit Untersuchungen überhaupt vorliegen. Auch hier geht *Aschner* weit über das Ziel hinaus. Das Auftreten besonderer „Schärfe" im Blut und scharfen ätzend empfundenen Urins könnte man noch hinnehmen, da mit derartigen Begriffen kaum Schaden gestiftet werden wird. Wenn *Aschner* aber behauptet, daß Blutdrucksteigerungen über 200 Riva-Rocci, sowie gichtisch-neuralgisch-rheumatische Erkrankungen häufig nach der Kastration nachzuweisen sind, infolge deren vorzeitiges Auftreten von Schrumpfniere und Schlaganfällen in dem verhältnismäßig noch jungen Alter von 45 Jahren u. dgl. zu beobachten sein soll, so darf man wohl sagen, daß für derartig schwere Folgezustände nach der Kastration bisher der Beweis noch nicht erbracht ist. Das Eingehen auf die *Aschner*schen Arbeiten in diesem Umfange erschien mir angezeigt, weil sie in weiten Kreisen bekannt geworden sind, und daher eine Auseinandersetzung mit ihnen in einer Darstellung der Kastrationsfolgen nicht umgangen werden kann.

Objektiv nachweisbare Folgezustände.

Bei der Besprechung der objektiv nachweisbaren Folgezustände nach der Kastration soll der Ausfall der eingangs geschilderten einzelnen Funktionen oder

Funktionsgruppen der Keimdrüsen gesondert behandelt werden. Von diesen ist der Ausfall der generativen Funktion, der Eireifung und der damit zusammenhängenden cyclischen Umwandlung der Gebärmutterschleimhaut bereits früher soweit besprochen worden, daß kaum noch etwas Neues hinzuzufügen bleibt. Das Keimplasma fehlt völlig oder ist durch die Röntgenstrahlen soweit zur Degeneration gebracht, daß das Reifen von Follikeln und die Ausbildung eines Corpus luteum unmöglich gemacht ist. Daß nach der Röntgenbestrahlung dieses Erlöschen der Follikelreifung in einer Anzahl der Fälle nicht sofort, sondern im Verlaufe von 1—2 Monaten erfolgt, wurde gleichfalls bereits erwähnt. Mit dem Aufhören der Follikelreifung fällt im Uterus die Umwandlung der Schleimhaut in eine dicke „Funktionsschicht" mit geschlängelten und erweiterten sekretführenden Drüsenschläuchen fort. Das Uteruscavum wird von einer niedrigen funktionslosen Schleimhaut ausgekleidet. Da der cyclische Eitod ausbleibt, wird die Schleimhaut nicht abgestoßen und die Menstruationsblutung hört auf. Aus diesem am leichtesten wahrzunehmenden Symptom wird ja auf die Wirkung der „Kastrationsdosis" in der Röntgenologie geschlossen.

Mit dem Erlöschen der generativen Funktion setzt auch deutlich nachweisbar die vegetative Funktion der Keimdrüsen aus, die in der Turgoreszierung der Genitalien, vor allem des Genitalschlauches, Tuben, Uterus und Vagina besteht. Die Genitalien schrumpfen und verlieren ihren Tonus. Ein Unterschied zwischen den Rückbildungsvorgängen in der natürlichen Klimax und nach Kastration läßt sich nicht nachweisen. Am deutlichsten macht sich dieser Schrumpfungsprozeß am Uterus bemerkbar, dessen Größe und Festigkeit wesentlich von der regelmäßig auftretenden prämenstruellen Hyperämie abhängig ist. Der Uterus wird kleiner, seine Wand dünner und sein Cavum enger, die Portio und Cervix atrophieren im gleichen Maßstab, Stenosen des Cervicalkanals sind gar nicht selten zu beobachten. Weniger beteiligt sind die Tuben, die schlanker und schlaffer werden und die Scheide, deren Gewölbe flacher werden und deren Falten sich ausgleichen. Wirkliche Verengerungen der Scheide sind selten nach der Kastration; wenn sie auftreten, werden sie erst im höheren Alter beobachtet. Die Scheidenschleimhaut wird glatter, sie atrophiert unter Abflachung des Epithels und ihrer Papillen. Was aber besonders wichtig ist und zu subjektiven Erscheinungen führen kann, ist die Funktionsstörung im Chemismus der Scheidenwand, der in weitgehender Abhängigkeit von der Funktion der Keimdrüsen ist. Die Glykogen- und Fermentproduktion des Scheidenepithels läßt nach. Infolgedessen finden die normalerweise in dem Vaginalsekret enthaltenen acidophilen Bakterien, die *Döderlein*schen Stäbchen, einen ungenügenden Nährboden. Die Säurebildung wird dadurch gehemmt und die Bakterienflora der Scheide damit verschlechtert. Echte Entzündungen der Scheidenwand, wie wir sie unter dem Bilde der Colpitis senilis bei älteren Frauen gar nicht selten sehen, können die Folge der pathologisch veränderten Scheidenflora sein und subjektiv und objektiv zu Fluor und Intertrigo führen. Die großen und kleinen Labien welken und schrumpfen. In Verbindung mit vermehrtem Fluor kann es zur Entstehung eines Pruritus kommen. Dabei ist zu bedenken, daß auch sonst nach der Kastration Hautjucken bisweilen als Folgezustand ohne anatomische Grundlage beobachtet wird.

Schließlich kommt es auch zu Schrumpfungen des Bindegewebes und des Bandapparates im kleinen Becken. Dadurch verliert der Uterus seine Haltung und Lage und sinkt nach hinten in die Kreuzbeinhöhle. Das Parametriumgewebe wird kürzer und schrumpft. Durch Schwund des Fettgewebes kann es zur Lockerung der Genitalorgane kommen und das Gefühl der Senkung auftreten, oder eine Senkung entstehen. Wirkliche Krankheitszustände aber, die lediglich auf die Kastration zurückzuführen, und nicht auch ohne sie aufgetreten wären, sind sicher ganz selten.

Die sekundären Geschlechtscharaktere werden bei geschlechtsreifen Frauen durch die Kastration im allgemeinen nicht betroffen. Veränderungen am Becken und an den Brustdrüsen sind nicht beobachtet worden. Die wenigen Angaben über Haarausfall und Auftreten abnormer Behaarung sind kaum zu verwerten und lassen keine sicheren Schlüsse zu, ob nicht andere Faktoren mit im Spiele sind. Die Kastration ist in dieser Beziehung mit der natürlichen Klimax, eventuell mit dem Senium nicht auf die gleiche Stufe zu stellen. Die Veränderungen des Fettpolsters nach der Kastration sollen später mit den Stoffwechselvorgängen zusammen besprochen werden. Gerade bezüglich der Veränderungen des äußeren Habitus, der Geschlechtsmerkmale u. s. w. findet man vielfach, vor allem im Laienpublikum, stark übertriebene Vorstellungen, die der Kritik nicht standhalten. Dem Eingriff der Kastration, als einer die Gesundheit wiederherstellenden und oft lebensrettenden Maßnahme, wird durch derartige Vorstellungen nur Abbruch getan und den Frauen, die kastriert werden müssen, durch die Hervorkehrung derartiger angeblicher Kastrationsfolgen ein schlechter Dienst erwiesen.

Der Ausfall der dritten Aufgabe der Keimdrüsen ist praktisch von weit größerer Bedeutung als der Ausfall der generativen und vegetativen Funktion, und hat von jeher den internen Mediziner am meisten interessiert. Es handelt sich dabei um eine Gruppe von Einzelfunktionen, die sich vor allem aus dem Zusammenspiel der Ovarialfunktion mit der der übrigen innersekretorischen Drüsen ergeben, die sich gegenseitig hemmen oder fördern. Alle Versuche aber, in diesem System die Verhältnisse klarzustellen, haben bisher zu einem völlig befriedigenden Resultat nicht geführt, soweit es die Stellung der Keimdrüsen anbetrifft. Das gilt auch für das von *Aschner* erweiterte Schema von *Falta, Eppinger, Rudinger* und *Hess,* das die Stellung der Ovarien in bezug auf die Beeinflussung des vegetativen Nervensystems der des Pankreas und der Epithelkörperchen gleichsetzt. Die Schwierigkeiten in bezug auf die Ovarien bestehen einmal in der periodischen Funktion des Corpus luteum, die bei allen Funktionsprüfungen die Klarheit der Ergebnisse beeinflußt, anderseits darin, daß die innersekretorische Funktion der Ovarien, die sich auf den Gesamtorganismus erstreckt, von anderen Drüsen entweder mitübernommen werden kann, oder nach dem Ausfalle der Keimdrüsenfunktion die übrigen Drüsen zu veränderter Funktion veranlaßt werden. Dadurch tritt dann einige Zeit nach der Kastration wiederum eine Gleichgewichtslage im innersekretorischen System ein, die nun abnorme Ausschläge bei Funktionsprüfungen nicht mehr erkennen läßt. Alle diese Punkte sind vielfach bisher zu wenig berücksichtigt worden, und die Ergebnisse der experimentellen Forschung daher außerordentlich widersprechend.

Die Beobachtungen an kastrierten Frauen werden schließlich dadurch beeinträchtigt, daß vielfach die Resultate ohne Kontrolle der Verhältnisse vor der Kastration gewonnen sind, und endlich das Material meist Frauen umfaßt, bei denen vor der Kastration bereits pathologische Verhältnisse an den Genitalien (Myome, Carcinom und schwere Entzündungszustände) vorgelegen haben.

Aus allen diesen Gründen ist eigentlich der Zeitpunkt für eine zusammenfassende Darstellung dieser Kastrationsfolgen noch nicht gekommen, und es wird noch intensiver Arbeit bedürfen, ehe wir auf diesem Gebiete zur klaren Einsicht gelangen werden. Die wichtigsten Gebiete, auf denen sich die Kastration beim Weibe auswirkt, sind das vegetative Nervensystem, die Circulationsorgane und das Blut und schließlich die Stoffwechselvorgänge. Diesem gegenüber tritt der Einfluß des Keimdrüsenausfalls auf die übrigen Organsysteme weit zurück.

Der Einfluß der Kastration auf das vegetative Nervensystem ist bereits bei der Darstellung der subjektiven Kastrationsfolgen erwähnt worden, deren Manifestation im wesentlichen auf Umstimmungen der vegetativen Nerven, vor allem der Vasomotoren beruht. Es wurde auf die Untersuchungen von *B. Zondeck* hingewiesen, der auf plethysmographischem Wege zeigen konnte, daß durch Vasoconstriction und -dilatation plötzlich einsetzende Blutverschiebungen aus dem Splanchnicusgebiet in die Peripherie eintreten, die nach kurzer Zeit wieder zu einer rückläufigen Blutbewegung in das Splanchnicusgebiet führen. Die pharmakodynamische Prüfung des vegetativen Nervensystems mit Adrenalin, Atropin und Pilocarpin hat zu einheitlichen Ergebnissen nicht geführt. Die Auswahl der Fälle und der Zeitpunkt der Kastration spielt hier eine wesentliche Rolle. Eine vorwiegend sympathicotonische Reaktion wurde von *Adler, Christofoletti, Aschner* und *Guggisberg* nachgewiesen. Das Ovarium soll hemmend auf den Tonus des Sympathicus wirken. Kastrierte Tiere reagieren auf Adrenalin stärker als die Kontrolltiere. Nach Einverleibung von Traubenzucker beobachtet man bei ihnen eher eine Glykosurie (*Stolper*). *Guggisberg* gibt zu, daß bei kastrierten Frauen eine derartige Gesetzmäßigkeit nicht vorhanden ist, wie im Tierversuch, und erklärt diese Tatsache mit konstitutionellen Momenten. Vagotonisch stigmatisierte Frauen können auch noch nach der Kastration parasympathicotone Erscheinungen aufweisen. Die Erhöhung des Sympathicustonus soll nach *Adler* jahrelang dauern. Im Tierversuch, besonders beim Kaninchen, ist ein Ausgleich nach Untersuchungen von *Hürzeler* aus der Klinik *Guggisberg* ziemlich rasch erreicht. Eigene Untersuchungen[1] in dieser Frage haben gleichfalls nicht zu einem einheitlichen Resultate geführt. Normale wie sympathicotone, als auch eine erhöhte Reaktion in beiden Nervensystemen ließ sich feststellen. Es gibt viele Frauen, bei denen wenige Monate nach der Kastration keine Abweichungen gegenüber der Reaktion vor dem Eingriff nachzuweisen sind. Auf jeden Fall pflegt ein Ausgleich bereits nach einem, spätestens nach wenigen Jahren einzutreten. Sehr wesentlich ist es hierbei, die Reaktionsweise der Frauen vor der Kastration zu kennen, da besonders Myomträgerinnen vielfach schon vor der Kastration sympathicotonisch stigmatisiert sind. Irgendein gesetzmäßiger

[1] Sämtliche eigenen hier erwähnten Untersuchungen wurden in der Kieler Universitäts-Frauenklinik durchgeführt.

Parallelismus zwischen der Stärke der subjektiven Wallungen und dem Ausfall der Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems läßt sich nicht mit Sicherheit nachweisen.

Sehr viel größer ist stets das Interesse gewesen, das dem Verhalten der Circulationsorgane nach der Kastration entgegengebracht worden ist. Vor allem ist die Steigerung des Blutdrucks seit langem Gegenstand der Untersuchung gewesen, auf die besonders *Aschner* in letzter Zeit wieder die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Im Klimakterium wurde von *Schickele* eine Erhöhung des Blutdruckes bei 80% der an Ausfallserscheinungen leidenden Frauen gefunden, doch war diese Hypertonie im allgemeinen nicht sehr bedeutend. Andere Autoren geben für die natürliche Klimax einen wesentlich geringeren Prozentsatz an. Dabei ist aber zu betonen, und darauf weisen die meisten der neueren Autoren hin, daß bei der Beurteilung der Hypertension in diesem Alter besondere Vorsicht notwendig ist, da alle möglichen anderen Erkrankungen in diesem Alter als Ursache der Blutdrucksteigerung in Frage kommen können. Vielfach ist der Ausfall der Ovarialfunktion als Ätiologie der Blutdrucksteigerung erst sichergestellt, wenn nach der Menopause der Blutdruck wieder zu sinken beginnt, oder eine Organotherapie zu diesem Ergebnis führt (*Jagić*).

Die gleichen Einschränkungen gelten natürlich auch für die Blutdrucksteigerung nach der Kastration. Hier ist ein zuverlässiges, kritisch durchgearbeitetes Material bis in die letzte Zeit kaum vorhanden. Die Blutdrucksteigerung wurde in einem mehr oder weniger großen Prozentsatz nachgewiesen und ohne weiteres als Folge der Kastration angesehen. Während *Schickele* das Auftreten der Blutdrucksteigerung und der subjektiven Ausfallserscheinungen in vier Fünftel seiner Fälle (natürliche Klimax) parallelgehend fand, nehmen *Moosbacher* und *Meyer* eine einheitliche Ursache für beide Erscheinungen nicht an und lehnen zugleich eine gesetzmäßige Einwirkung des Ausfalls des Ovarialhormons auf den Blutdruck ab, da sie nach der Kastration auch Blutdrucksenkungen beobachten konnten. Als Ursache der Blutdrucksteigerung wird von der Mehrzahl der Autoren die Steigerung des Sympathicustonus angesehen. Der von *Schickele* als Ursache angenommene Ausfall von ihm im Ovarium nachgewiesener blutdruckherabsetzender Hormone kommt nicht in Frage, da die diesbezüglichen Untersuchungen nicht als beweiskräftig angesehen werden können.

Aschner sah in einem Viertel seiner Fälle nach der Kastration eine Blutdrucksteigerung und führt sie entsprechend seiner oben geschilderten Einstellung auf eine Autointoxikation, eine Retentionstoxikose zurück, da die sonst angeblich mit dem Menstrualblut ausgeschiedenen „Menotoxine" im Körper zurückgehalten würden.

Erst in jüngster Zeit haben sich einige Arbeiten mit ausreichender Kritik und Exaktheit mit der Frage der Blutdrucksteigerung nach der Kastration befaßt. *E. Strassmann* fand an dem Material der *Bumm*schen Klinik nach der Kastration sowohl durch Operation als auch nach Röntgenbestrahlung zunächst eine etwa 8 Tage dauernde Blutdrucksenkung. Die Dauerresultate waren dann nach der Operation und nach der Röntgenbestrahlung jeweils verschieden. Bei Paralleluntersuchungen an Frauen in der natürlichen Klimax kommt *Strassmann* zunächst zu dem Ergebnis, daß eine mindestens ein Jahr währende Blutdruck-

steigerung von etwa 20 *mm* Hg einsetzt. Bei vorher menstruiert gewesenen Frauen fand er nach der operativen Kastration eine Blutdrucksteigerung, die für den systolischen Druck bis 32 *mm* für den diastolischen 15 *mm* Hg betrug, die er auf den Ausfall der Eierstockfunktion bezieht, und zieht daraus den Schluß, daß die operative Kastration den Kreislauf schwerer trifft, als das langsamere Erlöschen der Eierstockstätigkeit in der natürlichen Klimax. Nach der Röntgenbestrahlung sah *Strassmann* keine Hypertonie auftreten, wie auch *Wolmershäuser* vor ihm, und folgert daraus, daß die innere Sekretion der Ovarien bei dieser Art der Kastration erhalten bleibt. Allerdings muß er zugeben, daß auch bei diesen Fällen die sonstigen Ausfallserscheinungen auftreten. Seine Empfehlung der Röntgenkastration als Methode der Wahl ist die logische Folgerung seiner Untersuchungen. Auf dem gleichen Standpunkt stehen eine große Anzahl von Gynäkologen. Erwähnt seien besonders die Untersuchungen von *Wolmershäuser*, der in 75% seiner Fälle nach der Röntgenkastration eine Blutdrucksenkung um 10—30 *mm* Hg feststellte, die er durch eine Herabsetzung des Tonus in den kleinen Gefäßen und die dadurch erweiterte Strombahn erklärt. Auch die Ausfallserscheinungen sollen nach seinen Untersuchungen geringer sein als nach der operativen Kastration.

Eine nicht geringe Anzahl von Autoren dagegen stehen der Röntgenkastration durchaus ablehnend gegenüber, vor allem *Sellheim*, der geradezu vor der Bestrahlung warnt, da durch sie nicht nur die normale Funktion der Ovarien aufgehoben, sondern durch eine krankhafte Leistung ersetzt werde. Das gilt vor allen Dingen für die Erkrankungen des Uterus (Myom) und die Metropathia haemorrhagica, bei denen nach der Exstirpation des Uterus die Ovarien zurückgelassen werden können. *Aschner* bestreitet allerdings für diese Fälle, daß die Beschwerden geringer seien als nach vollständiger Kastration, da auch hier die „Menotoxine" im Körper zurückgehalten würden. Die histologischen Untersuchungen an derartigen Ovarien von Frauen, bei denen der Uterus exstirpiert wurde, sprechen, wie bereits oben erwähnt wurde, dafür, daß die Eierstöcke in solchen Fällen ihre normale Funktion, jedenfalls was die Eireifung anbetrifft, auf die Dauer nicht aufrechterhalten, sondern im Verlaufe von Monaten oder Jahren der Atrophie anheimfallen.

In allerjüngster Zeit ist aus der *Kermauner*schen Klinik noch eine Arbeit erschienen, in der *Bianka Steinhardt* noch einmal mit großer Sorgfalt die Frage der künstlichen Menopause nachgeprüft hat, wobei besonderes Gewicht auf die subjektiven Ausfallserscheinungen und die Blutdrucksteigerung gelegt wurde. Unter 52 Fällen, bei denen die Röntgenkastration ½ bis 1 Jahr zurücklag, waren bei regelmäßiger Untersuchung vor und nach der Bestrahlung fast die Hälfte der Frauen völlig beschwerdefrei. Bei den jüngeren Frauen waren die Ausfallserscheinungen zahlenmäßig häufiger. In fast 80% der Fälle blieb der Blutdruck, abgesehen von einer vorübergehenden Senkung kurz nach der Bestrahlung, völlig unverändert, in 4 Fällen trat eine Erhöhung, in 8 Fällen eine Senkung des Blutdruckes über 10 *mm* Hg auf. Dabei wird besonders darauf hingewiesen, daß in 27% der Fälle schon vor der Bestrahlung der Blutdruck über 130 *mm* Hg betrug. Bei 52 Fällen, bei denen die Röntgenkastration 1—6 Jahre zurücklag, war der Blutdruck im Verhältnis zu gleichaltrigen unbehandelten Frauen eher

etwas niedriger als erhöht. Bezüglich des Einflusses der operativen Entfernung der Gebärmutter mit den Eierstöcken kommt *B. Steinhardt* zusammenfassend zu dem Schluß, daß die Operation bei bereits im Wechsel stehenden Frauen ohne merkliche Störung ertragen wird, daß aber bei noch funktionstüchtigen Eierstöcken die Ausfallserscheinungen in einem ziemlich großen Prozentsatz sehr lästig sind. Und zwar treten die Erscheinungen um so häufiger auf, je jünger die Frauen sind. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß die Beschwerden vielfach nur vorübergehender Natur sind und nur einige Monate anhalten, um dann zu verschwinden. Eine blutdrucksteigernde Wirkung der operativen Kastration wurde im Gegensatz zu den Untersuchungen von *Strassmann* nicht festgestellt. Diese Ergebnisse decken sich im wesentlichen mit den Erfahrungen, über die *Kraul* aus der Klinik *Peham* in Wien vor einiger Zeit kurz berichtet hat. Auch *Lehfeldt* findet keinen Unterschied in der Höhe des Blutdruckes bei Frauen in der natürlichen und künstlichen Klimax.

Zusammenfassend läßt sich also gerade auf Grund der Arbeiten der letzten Jahre sagen, daß eine nennenswerte Blutdrucksteigerung sowohl nach der operativen, als auch der Röntgenkastration kaum mit Sicherheit nachzuweisen ist.

Damit sind auch alle Angaben über das frühzeitige Auftreten von Arteriosklerose, Apoplexie u. s. w. als Folge der Kastration (*Aschner*) als widerlegt zu betrachten. Lassen sich Blutdrucksteigerungen nach der Ausschaltung der Keimdrüsenfunktion feststellen, so handelt es sich sehr wahrscheinlich nicht um etwas Dauerndes, sondern um den Ausdruck einer Heterotonie (*Wiesel*), wie sie auch in der natürlichen Klimax nicht selten gefunden wird, d. h. um Schwankungen des Blutdruckes auf Grund einer vasomotorischen Übererregbarkeit.

Über das Verhalten des Blutes nach der Kastration gibt es zunächst eine große Anzahl von Arbeiten, die sich mit den akuten Folgen der Kastration beschäftigen. Auf diese braucht im Rahmen dieser Darstellung nicht näher eingegangen zu werden. Erwähnt sei hier nur die Kontroverse zwischen *Sellheim* und *Opitz* vor einigen Jahren, ob sich Frauen mit Blutungen besser und schneller nach der Uterusexstirpation oder Bestrahlung erholen, gemessen an dem Blutstatus. *Sellheim* hat diese Frage dahin beantwortet, daß die Uterusexstirpation das schonendere Verfahren darstellt, weil, abgesehen von anderen Momenten, die Regeneration des Blutbildes nach der Röntgenkastration langsamer eintritt, als nach der Uterusexstirpation. Aus Untersuchungen von *Kiehne* an seiner Klinik geht hervor, daß 10 Wochen nach der Operation alle Frauen (20 Fälle) ein normales Blutbild aufwiesen, während von 20 Frauen nach der Röntgenkastration 18 noch eine deutliche Leukopenie — Verminderung im Durchschnitt um ein Fünftel — bestand. Auch die Erythrocyten waren in der Hälfte der Fälle noch vermindert, im Durchschnitt um ein Neuntel. *Opitz* dagegen sah schon 6—8 Wochen nach der viel eingreifenderen Carcinombestrahlung keine Störungen mehr im Blutbild gegenüber der Zeit vor der Bestrahlung.

Abgesehen von diesen akuten Blutveränderungen nach der Kastration, die sich im Verlaufe von spätestens einigen Monaten ausgleichen, gibt es leichte Ver-

änderungen des Blutstatus, die auf den Ausfall der Keimdrüsenfunktion selbst zu beziehen sind. Im Vordergrund steht die Zunahme der Lymphocyten, die von *Heimann* betont und von anderen bestätigt wurde. Auch im Tierexperiment läßt sich dieser Befund nachprüfen, wie *Klose* und *Heimann* gezeigt haben. *Guggenheimer* hält eine Verminderung der Neutrophilen und eine deutliche Lymphocytose für charakteristisch. *Adler* konnte dagegen keine Gesetzmäßigkeit in dem Verhalten der weißen Blutkörperchen nachweisen, fand aber auffallend niedrige Werte für die eosinophilen Zellen. Die Zahl der roten Blutkörperchen soll nach der Kastration etwas abnehmen, um später wieder anzusteigen (*Adler*). Auch *Antonelli* fand bei ovariektomierten Hündinnen eine leichte Herabsetzung der Erythrocytenzahl und des Hämoglobins. *Guggenheimer* dagegen glaubt, daß der Keimdrüsenausfall eine geringe Vermehrung der roten Blutkörperchen bedinge. Aus Untersuchungen von *Asher* geht hervor, daß kastrierte Kaninchen einen mittelgroßen Blutverlust langsamer zu ersetzen im stande sind, als normale.

Im großen und ganzen sind die Veränderungen des Blutbildes, abgesehen von der Lymphocytose, sicher nur ganz geringfügig.

Die Blutgerinnungszeit ist nach den Untersuchungen von *Adler* verzögert. Bei den Fällen, bei denen er die Untersuchung nach der *Wright*schen Methode vor und nach der Operation durchführen konnte, trat eine Gerinnungsverzögerung von 15—60 Sekunden ein. *Dyroff* hat diese Ergebnisse neuerdings bestätigt. Als Ursache soll nach *Adler* die Verminderung des Blutkalks anzusehen sein. Diese Erniedrigung des Blut- oder Serumkalkgehaltes wurde von *Biedl, Christopholetti* und *Adler* festgestellt. *Malamud* und *Mazzocco* dagegen fanden eine Erhöhung nach der Kastration. Auch *Blanchetière* fand nach der Ovariotomie eine absolute Vermehrung des Calciums und eine Verminderung des Kaliums im Verhältnis zum Natrium. *Schultze* fand bei Frauen in der Menopause längere Zeit nach dem Sistieren der Ovarialtätigkeit durchaus normale Werte, bei solchen aber mit starken klimakterischen Ausfallserscheinungen entweder normale Serumkalkwerte oder Störungen im Sinne eines Calciumübergewichtes bis zu 13 *mg%* (Methode von *de Waard*), in anderen Fällen auch eine Verminderung der Calciumwerte bis auf 8 und 7·5 *mg%*. Ausgedehnte eigene Untersuchungen in dieser Frage zusammen mit *K. Haase* haben die Ursachen dieser widersprechenden Ergebnisse aufgedeckt. Mit der Methode von *de Waard* fanden wir bei gesunden Frauen einen Mittelwert für den Serumkalk von 11·5 *mg%*. Bei operativ oder röntgenkastrierten Frauen im geschlechtsreifen Alter betrug der Mittelwert 11·05, bei Frauen in der natürlichen Menopause 11·19 *mg%*. Bei Berücksichtigung des Zeitpunktes der Kastration ergab sich dann die interessante Tatsache, daß die Calciumwerte im Serum in den ersten 8 Monaten nach der Kastration absinken (Mittelwert = 10·89 *mg%*), bei den Frauen aber, bei denen die Kastration 1—3 Jahre zurücklag, wieder deutlich ansteigt (Mittelwert = 11·31 *mg%*). Der Zeitpunkt der Kastration ist also auch hier wie bei den meisten Untersuchungen über die Folgezustände nach der Ausschaltung der Keimdrüsen von allergrößter Bedeutung. Die Ursache dieser vorübergehenden Serumkalkverminderung ist sicher in Störungen des vegetativen Nervensystems zu suchen, die zu einem zeitweisen Überwiegen des Sympathicustonus führen kann.

Sehr hoch wird seit jeher der Einfluß der Kastration auf die Stoffwechselvorgänge angesehen. In früherer Zeit war es hauptsächlich die Gewichtszunahme, die als Kriterium für die Einwirkung der Ovarien auf die Verbrennungsprozesse beachtet und bewertet wurde. In den letzten Jahrzehnten ist die Gewichtskontrolle durch die Bestimmung des Grundumsatzes ersetzt und ergänzt worden, vor allem, seitdem diese zu einer einfachen klinischen Untersuchungsmethode ausgestaltet worden ist. Von *Glaeveckes* Fällen hatten 40% nach der Kastration eine Gewichtszunahme bis zu 40 Pfund, in 35% traten nur geringere Gewichtszunahmen auf. Die Angaben anderer Autoren über die Gewichtszunahme nach der Kastration schwanken innerhalb erheblicher Grenzen. *Korentschevsky* unterscheidet auf Grund seines Materials fette und magere Kastraten und findet die mageren Kastraten unter seinen Fällen mit 40% vertreten. *Wintz* sah bei operativ Kastrierten in über der Hälfte der Fälle einen ausgesprochenen, zum Teil sehr reichlichen Fettansatz, während bei Röntgenkastrierten die gleiche Gewichtszunahme nur in einem Drittel der Fälle nachzuweisen war.

Eine deutliche Gewichtszunahme nach der Kastration kann auf Grund der vorliegenden Beobachtungen für einen erheblichen Teil der Fälle (ca. ein Drittel) als bewiesen angesehen werden. Der Einfluß der Ovarien auf die Stoffwechselgröße ist damit aber noch nicht mit Sicherheit bewiesen, da mancherlei Ursachen in Betracht kommen können, die mit den Verbrennungsprozessen direkt nichts zu tun haben brauchen. Das vor der Kastration bestehende Leiden (Blutungen, Carcinom, entzündliche Prozesse) hat vielfach zu einer Reduzierung des Körpergewichtes geführt. Die veränderte Lebensweise nach der Operation bzw. Röntgenkastration kann leicht zum Ansetzen von Mastfett führen.

Die Bedeutung der Keimdrüsenfunktion auf die Stoffwechselvorgänge läßt sich nur durch Stoffwechseluntersuchungen erfassen. Hier liegen zunächst eine große Anzahl von tierexperimentellen Untersuchungen vor, die *Grafe* in seiner Monographie über die pathologische Physiologie des Gesamtstoff- und Kraftwechsels ausführlich zusammengestellt hat. Die Resultate lauten sehr widersprechend. Während viele Autoren einen deutlichen Einfluß der Kastration im Sinne einer Abnahme der Stoffwechselgröße nachweisen konnten, haben ebenfalls zahlreiche Untersucher keinerlei Unterschied vor und nach der Entfernung der Keimdrüsen gesehen. Da die positiven Resultate beweiskräftiger sind, als die negativen, kommt *Grafe* zu dem Schluß, daß die Keimdrüsen einen Einfluß auf die Intensität der Verbrennungen haben. Dieser Einfluß soll aber so gering sein (12—20%), daß er nicht immer sicher in Erscheinung tritt. Dabei nimmt *Grafe* eine Kompensation von seiten anderer Organe an, deren Vorhandensein die „vikariierende" Vergrößerung der Schilddrüse und Hypophyse beweisen, so daß der Fortfall der Stoffwechselreize von seiten der Keimdrüsen durch eine vermehrte Produktion der Inkrete der Schilddrüse eventuell auch der Hypophyse gedeckt werden kann. Die Versuche allerdings, die an schilddrüsenlosen Tieren vor und nach der Kastration vorgenommen worden sind, und bei denen ein Absinken des Grundumsatzes deutlich in Erscheinung trat (*Korentschevsky* und seine Mitarbeiter, *Eckstein* und *Grafe*), hält *Grafe* selbst noch für zu wenig zahlreich, um den Beweis zwingend zu gestalten.

Ebenso widersprechend sind die Angaben über den Einfluß der Kastration auf die Stoffwechselvorgänge beim Menschen, so daß *Grafe* das Resultat der bis 1923 bekanntgewordenen Untersuchungen dahingehend zusammenfaßt, daß das Fehlen der Keimdrüsen beim Menschen nur ausnahmsweise zu einem Absinken der Verbrennungen führt. Diese Auffassung ist um so beachtenswerter, als vielfach noch immer das deutliche Absinken des Grundumsatzes nach der Kastration ohne weiteres als feststehende Tatsache angenommen wird. Aus den letzten Jahren stammen noch Untersuchungen von *Kraul* und *Halter*, die bei 5 Frauen vor und 3 Monate nach der Kastration jedesmal eine Verminderung des Grundumsatzes von 17—36% feststellten, und die Beobachtungen von *Plaut* und *Timm*, die in allen Fällen mehrere Wochen nach der Röntgenkastration, zu der Zeit, wo die Menses aussetzten und Ausfallserscheinungen auftraten, ein Absinken des respiratorischen Gaswechsels fanden, der nach einem halben Jahr mit dem Verschwinden der Ausfallserscheinungen wieder die normale Höhe erreichte. Die zum Beweis angeführten Protokolle ergeben allerdings kein so eindeutiges Bild wie *Plaut* und *Timm* schildern. Nach *Wintz* soll die Herabsetzung des Grundumsatzes bei operierten Frauen größer sein als bei Röntgenkastrierten.

Eigenen ausgedehnten Untersuchungen über den Einfluß der Ovarialfunktion auf den Grundumsatz unter normalen und pathologischen Verhältnissen, die erst kürzlich veröffentlicht worden sind, stand bezüglich der Bedeutung der Kastration ein sorgfältig ausgewähltes Material von 32 Frauen zur Verfügung, die in geschlechtsreifem Alter operativ oder durch Bestrahlung kastriert waren. Der Grundumsatz wurde mit dem Apparat von *Krogh-Liebesny* bestimmt. In der Hälfte der Fälle standen gleichzeitig vergleichende Gewichtsangaben zur Verfügung. Aus den Untersuchungen geht mit Sicherheit hervor, daß von einer regelmäßigen Verminderung des Gesamtstoffwechsels nach der Kastration nicht die Rede sein kann. Die Herabsetzung des Grundumsatzes tritt nur in ca. einem Viertel der Fälle auf, u. zw. nur in dem ersten $^1/_2$ bis $^3/_4$ Jahr nach der Kastration. In diesem Punkte decken sich die Ergebnisse mit denen von *Plaut* und *Timm*. Nur haben beide die zeitweilige Grundumsatzverminderung fast regelmäßig feststellen können. Bei 6 Fällen, bei denen die Kastration 1—4 Jahre zurücklag, wurden stets normale Werte gefunden. Ein Unterschied der Werte bei Operierten und Röntgenkastrierten ließ sich nicht nachweisen. Gesetzmäßige Beziehungen zwischen Körpergewichtszunahme und Veränderung des Grundumsatzes wurden nicht gefunden.

Für die Erklärung dieser Untersuchungsergebnisse sind zwei Möglichkeiten gegeben. Eine primäre Einwirkung der Keimdrüsen auf die Stoffwechselgröße erscheint sehr unwahrscheinlich, da nur in einem verhältnismäßig geringen Prozentsatz der Fälle überhaupt ein erniedrigender Einfluß der Kastration auf den Grundumsatz festzustellen ist. Eine ganze Reihe von Beobachtungen sprechen dafür, daß die Ovarialfunktion den Stoffwechsel nicht direkt zu steigern vermag, sondern daß es sich um eine Art Antagonismus der Keimdrüsen und der Schilddrüse handelt, in dem Sinne, daß mit dem Nachlassen oder der Steigerung der einen Drüsenfunktion gleichzeitig die verminderte oder gesteigerte Funktion der anderen Drüse einhergeht. Es sei hier z. B. an die nicht ganz selten gemachte

Erfahrung erinnert, daß nach der Kastration z. B. wegen Myom vorher bestehende Basedowerscheinungen zurückgegangen sind. Die Ausschaltung der Keimdrüsen führt zu einem Nachlassen der Schilddrüsenfunktion, dessen Folge die Abnahme des Grundumsatzes ist. Allmählich paßt sich die Schilddrüse den normalen Bedürfnissen des Gesamtorganismus wieder an und steigert den Grundumsatz bis zur Norm.

Erwähnt seien hier ferner noch Untersuchungen von *Brugsch* und *Rothmann*, sowie eigene Beobachtungen, die zeigen, daß man mit wirksamen Ovarialpräparaten den Grundumsatz nur bei Frauen, bei denen er vermindert war, zu steigern, u. zw. nur bis zur Norm und nicht darüber hinaus, im stande ist, sowie Feststellungen von *Brugsch* und *Rothmann*, die bei Basedowkranken durch Ovarialpräparate ein Absinken des gesteigerten Grundumsatzes zu erzielen vermochten.

Über den Einfluß der Kastration auf die specifisch-dynamische Eiweißwirkung läßt sich ein abschließendes Urteil noch nicht abgeben. Sehr interessant sind die Feststellungen von *Liebesny*, der bei Kastrierten zum Teil eine deutliche Steigerung der specifisch-dynamischen Eiweißwirkung bei gleichzeitig vermindertem Grundumsatz nachweisen konnte. *Liebesny* führt diese Steigerung auf eine sekundär hyperfunktionierende Hypophyse zurück und weist dabei auf die von verschiedenen Seiten gefundenen histologischen Veränderungen der Hypophyse nach der Kastration hin. Eigene Nachprüfungen an verschiedenen kastrierten Frauen haben diese Steigerung nicht erkennen lassen, auch *Hornung* hat sie nach Mitteilung auf dem Deutschen Gynäkologenkongreß 1927 nicht gefunden.

Über den Eiweißstoffwechsel nach der Kastration ist kaum etwas bekannt. Nach *Wintz* findet zunächst eine Stickstoffretention, später ein Ausgleich statt.

Der Fettstoffwechsel ist bei Kastrierten herabgesetzt. *Neumann* und *Herrmann* fanden das Blut nach der Kastration cholesterinreicher als vorher. Auch *de Bella* konnte durch Blutanalysen in einem hohen Prozentsatz seiner Fälle einen erhöhten Cholesteringehalt nachweisen.

Die Veränderungen des Zuckerstoffwechsels sind zum Teil bereits oben erwähnt worden. Der primäre Einfluß des vegetativen Nervensystems ist hier deutlich nachweisbar, das für die Speicherung und Abgabe des Zuckers in der Leber von weitgehendem Einfluß ist. Da Störungen des vegetativen Nervensystems nach der Kastration häufig beobachtet werden, müssen auch Veränderungen im Zuckerstoffwechsel zu dieser Zeit nachweisbar sein. *Stolper* und *Christopholetti* fanden bei kastrierten Tieren eine deutlich erhöhte Glykämie und Adrenalinglykosurie, die nach Zuführung von Ovarialsubstanz wieder verschwand. Nach *Takakusu* nimmt diese Adrenalinhyperglykämie nach der Kastration allmählich wieder ab, die gleiche Beobachtung machte *Hürzeler*. *Adler* sah schon nach Injektion von 0·2—0·3 cm^3 Adrenalin bei kastrierten Frauen Temperaturanstieg, erhöhte Pulsfrequenz und Glykosurie, die er auf einen erhöhten Sympathicustonus bezog. *Guggisberg* fand nach Injektion von Adrenalin neben erhöhten Blutzuckerwerten auch ganz minimale Reaktionen, *Keller* konnte keine verstärkte Reaktion nachweisen.

Eigenen Untersuchungen zusammen mit *Hoth* über die Beziehungen zwischen Kohlenhydratstoffwechsel und Ovarium, deren Ergebnisse *Hoth* zum Teil kürzlich in einer Dissertation veröffentlicht hat, liegt bezüglich der Kastration ein Material von 11 Fällen zu grunde. Wir haben den Nüchternblutzucker nach der Methode von *Hagedorn-Jensen* bestimmt und dann Blutzuckerkurven nach *Staub* (alimentäre Belastung mit 20 *g* Traubenzucker und laufende Blutzuckerbestimmungen in Abständen von je 15 Minuten) angelegt. Die Kastration lag bei unseren Fällen 5 Monate bis 3 Jahre zurück. Während bei 13 gesunden Kontrollfällen bis auf einen die Nüchternblutzuckerwerte stets 100 bis 110 *mg%* betrugen, fanden wir bei den 11 kastrierten Frauen 7mal Werte unter 100 *mg%*, darunter 4mal unter 90 *mg%*. Die normale Blutzuckerkurve nach *Staub* erreicht ihr Maximum nach 30 Minuten und ist nach 60 Minuten zur Norm zurückgekehrt. Bei unseren sämtlichen Kastrierten war die Kurve frühestens nach 90 Minuten zur Norm abgefallen. Der Anstieg war in 4 Fällen abnorm hoch, in den übrigen 7 Fällen abnorm niedrig. Von einer Gesetzmäßigkeit bezüglich des Anstiegs kann also bei den Kastrierten ebensowenig gesprochen werden, wie hinsichtlich des Verhaltens des vegetativen Nervensystems. Ein Unterschied bezüglich des Zeitpunktes der Kastration war bei unseren Fällen nicht nachzuweisen.

Zum Schluß müssen noch kurz einige Kastrationsveränderungen der Blutdrüsen besprochen werden. Der Einfluß der Kastration auf die Schilddrüse wurde von *Engelhorn* und *Kolde* untersucht. Bei Menschen hypertrophiert die Schilddrüse in geringem Grade. Manche Autoren sprechen von einer Kompensationserscheinung. *Aschner* faßt die Vergrößerung der Schilddrüse als Reaktion auf den gestörten Stoffwechsel nach Art einer Entgiftungsbestrebung auf. Ähnliche Veränderungen weisen die Epithelkörperchen auf (*Aschner*). In frühem Alter führt die Kastration zu einer Vergrößerung und verlängerten Persistenz des Thymos. Bekannt sind die Veränderungen an der Hypophyse nach der Kastration. *Rössle* fand bei kastrierten Frauen eine Vergrößerung der Drüse und unabhängig davon eine Veränderung der histologischen Zusammensetzung des Vorderlappens. Die eosinophilen Zellelemente zeigen eine deutliche Vermehrung, die basophilen eine Abnahme. Der Hinterlappen der Hypophyse macht keine wesentlichen Veränderungen durch. Charakteristisch sollen vor allem nach *Aschner* auch die Veränderungen der Zirbeldrüse sein. *Biach* und *Hulles* geben an, daß bei Katzen die Zirbeldrüse nach der Kastration sowohl im ganzen wie auch in den einzelnen Zellen atrophiert. *Aschner* konnte diese Befunde an den verschiedensten Tieren bestätigen. Schon mit bloßem Auge soll man die regelmäßige Folge der Kastration an der Formveränderung der Drüse erkennen. Nach Spätkastration beim Weibe konnte *Aschner* keinerlei Veränderung an der Zirbeldrüse nachweisen. In der Nebennierenrinde wurde eine Lipoidanreicherung nach der Kastration von *Kollmer*, *Aschner* u. a. beschrieben. Das Nebennierenmark soll sich weniger an dieser Hypertrophie beteiligen. Im Pankreas wurden Veränderungen der *Langerhans*schen Inseln von *Rebaudi* beobachtet (nach *Aschner*).

Wirkliche psychische Störungen, die auf die Kastration zurückzuführen sind, sind sicher ganz selten, wenn man von den vasomotorischen

Störungen absieht, die oben eingehend besprochen worden sind. *Ewald* erwähnt sie in seiner Monographie der psychischen Störungen im Handbuch von *Halban-Seitz* überhaupt nicht. Er spricht sich sogar dahin aus, daß das Versagen der Ovarialfunktion (natürliche Klimax) allein ebensowenig als Ursache der klimakterischen Psychosen angesehen werden kann, wie die Cessatio mensium; „wir müßten sonst ebenso wie im Klimakterium auch nach Kastrationsoperationen, die bekanntlich zu Ausfallserscheinungen führen, psychische Störungen auftreten sehen". Damit lehnt *Ewald* die psychischen Störungen als Folge der Kastration überhaupt ab.

Der Ausfall der Ovarialfunktion hat jedoch auf das vegetative Nervensystem insofern einen bedeutsamen Einfluß, als sich eine gesteigerte reaktive Affektansprechbarkeit einstellt, die in erhöhtem Maße zu psychogen-hysterischen Störungen disponiert, die man je nach ihrer Intensität als neurasthenische oder psychoneurotische Zustände bezeichnen kann. Das psychische Verhalten vor der Kastration ist zur Beurteilung psychischer Veränderungen nach der Kastration von besonderer Bedeutung.

Ein verwertbares kritisch untersuchtes Material gibt es in dieser Beziehung überhaupt nicht, wenn man an der Forderung festhält, worauf *Walthard* und *Dubois* besonders hingewiesen haben, daß das psychische Verhalten der betreffenden Frauen vor und nach der Kastration zu vergleichen ist. Einige Zahlenangaben, die nur das Verhalten nach der Kastration berücksichtigen, finden sich bei *Glaevecke*, der in einem Drittel seiner Fälle keine Änderung der Gemütsstimmung, in einem Drittel eine melancholische, gedrückte Stimmung, im letzten Drittel teils heitere, teils erregte, teils wechselnde Stimmung fand. *Altertum* sah unter seinen Fällen die heitere Stimmung weit überwiegen gegenüber der gedrückten und traurigen. Eine Verminderung des Geschlechtstriebes und des Wollustgefühles scheint aus den verschiedenen Angaben des Schrifttums hervorzugehen, wenn auch hierin nicht alle Autoren übereinstimmen.

Wenn wir zum Schluß noch einmal die gesamten Ergebnisse überblicken, die aus den angeführten Untersuchungen über die Folgen der Kastration hervorgehen, so kommen wir zu einem Resultat, das sicher noch nicht in allen Einzelheiten befriedigt. Das Bild, das sich mosaikartig aus den vielen kleinen Bausteinen zusammensetzen läßt, weist noch manche Lücke auf. Immerhin geht soviel aus den Untersuchungen hervor, daß wir von gesetzmäßig festliegenden Kastrationsfolgen nur mit großer Einschränkung sprechen können. Feststeht nur, daß die generative Funktion, die Eireifung, nach der Kastration erlischt, und die vegetative Funktion, die Stimulierung des Genitalschlauches, nachläßt. Darüber hinaus finden wir ein wechselseitiges Bild, das je nach der Konstitution und zum Teil nach dem Alter der Frau verschieden zu sein pflegt. Die Konstitution spielt bei den Folgen der Kastration eine ausschlaggebende Rolle. Ebenso wie das natürliche Klimakterium ein sehr wechselndes Gepräge aufweist, haben wir auch nach der Kastration mit ganz verschiedenen Folgezuständen zu rechnen. Ein großer Prozentsatz der Frauen pflegt ohne wesentliche Symptome über die Zeiten nach der Kastration hinwegzukommen. Wird die Kastration in jüngeren Jahren ausgeführt, pflegen die subjektiven Erscheinungen häufiger und in stärkerem Maße aufzutreten als bei Frauen in höherem Alter. Wie in der

Klimax sind die Beschwerden gewöhnlich nur vorübergehender Natur und lassen spätestens nach wenigen Jahren wieder nach. Auch soviel geht ebenfalls aus den Untersuchungen hervor, daß mit ernsten Krankheitszuständen nach der Kastration nicht zu rechnen ist, und daß die vielfach verbreiteten Anschauungen über die Gefahren der Kastration bezüglich der Gesundheit und der Lebensdauer übertrieben sind. Dabei soll aber besonders betont werden, daß, obwohl gerade die Untersuchungen der letzten Jahre uns von der relativen Harmlosigkeit der Kastrationsfolgen überzeugt haben, gerade in dieser letzten Zeit die Kastration mehr und mehr eingeschränkt worden ist zu gunsten konservativer Maßnahmen, die die Erhaltung der Keimdrüsen ermöglicht. Konservative Operationen bei entzündlichen Prozessen, Myomen werden trotz schwierigerer Technik bevorzugt. Die Röntgenkastration wegen Blutungen und Myomen wird, wenn sonst keine Komplikationen vorliegen, im Prinzip nicht vor dem 40. Lebensjahr ausgeführt. Leider läßt sich jedoch hier die Kastration nicht immer umgehen. Beim Carcinom spielen die Ausfallserscheinungen bei der Schwere der Krankheit keine Rolle. Nur selten wird man sich hier bei Operationen bei jungen Frauen zur Erhaltung eines Ovars entschließen, zumal nachgewiesen wurde, daß dieses Ovar doch im Verlauf von Monaten oder wenigen Jahren seine Funktion einstellt.

Sehr dankbar wäre sicher die Aufgabe, vor Durchführung einer Kastration eine genaue Untersuchung der Kranken in bezug auf vegetatives Nervensystem, psychisches Verhalten, Stoffwechselvorgänge u. s. w. durchzuführen, um eventuell nach Möglichkeit die Kastration zu vermeiden oder hinauszuschieben, wenn irgendwelche Störungen sich nachweisen lassen, die mit einiger Wahrscheinlichkeit zu dem Auftreten schwerer Kastrationsfolgen führen werden. Eine weitgehende Zusammenarbeit zwischen internem Mediziner und Gynäkologen wäre dazu notwendig. Eine solche Zusammenarbeit würde sich sicher lohnen und könnte manche heute noch ungeklärte Frage aus der Physiologie des Ovariums aufdecken.

Die Therapie der Kastrationsfolgen braucht im Rahmen dieser Darstellung nur ganz kurz besprochen zu werden. Die Behandlung der Ausfallserscheinungen nach der Kastration unterscheiden sich kaum von der der klimakterischen Beschwerden. Verwiesen sei vor allem auf die zusammenfassende Darstellung in *Wiesels* innerer Klinik des Klimakteriums in *Halban-Seitz*. Vor allen Dingen ist es notwendig, die Kranken von der relativen Harmlosigkeit des Eingriffs der Kastration zu überzeugen. Neurasthenische und psychopathische Frauen bedürfen einer besonders eindringlichen suggestiven Behandlung.

Im übrigen kommt im wesentlichen eine symptomatische Behandlung in Frage. Die allgemeinen Grundsätze der Gesundheitspflege sollen vor allen Dingen eingehalten werden. Hydrotherapeutische Maßnahmen, kalte Abreibungen, Regelung der Diät und des Stuhlgangs, körperliche Bewegung und Beschäftigung sowie geistige Ablenkung sind schon wesentliche Heilfaktoren. Daneben kommen Sedativa, Brom und Valerianapräparate in Betracht. Zur Bekämpfung der vasomotorischen Störungen haben sich Calciumpräparate besonders bewährt. Es gibt eine ganze Anzahl von derartigen Präparaten, die, zum Teil mit anderen Mitteln kombiniert, oft sehr gute Resultate ergeben. Im Klimasan ist Theobrominum calciolacticum und Nitroglycerin, im Transannon Calcium und

Ichthyol, im Klimakton Calcium-Diuretin, Bromural, Eierstocks- und Schilddrüsensubstanz enthalten.

Die Verwendung von Eierstockspräparaten bei den Ausfallserscheinungen verspricht nur Aussicht auf Erfolg, wenn das Ovarialhormon wirklich in ihnen enthalten ist. Das ist nicht immer der Fall. Ovovop und Oophorin sind derartige Präparate, in denen das Ovarialhormon durch biologische Prüfungen (Grundumsatzbestimmung, Brunstcyclusveränderungen der kastrierten Nagerscheide) nachgewiesen worden ist. Die Erfolge mit diesen Präparaten sind sehr gute. Zur Injektionstherapie gibt es eine kleine Anzahl von nach Mäuseeinheiten (M.-E.) austitrierten, ovarialhormonhaltigen Extrakten (Menformon-Follihulin, Hormovar). Sämtliche älteren Ovarialextrakte haben sich biologisch als unwirksam erwiesen. Die Schilddrüsenbehandlung kommt für kastrierte Frauen kaum in Betracht. In geeigneten Fällen bringt ein Aderlaß längerdauernde Linderung der Beschwerden.

Die Ovarientransplantation eignet sich nur für wenige Fälle. Wenn der Uterus bei der Operation entfernt ist, pflegt das transplantierte Ovarialgewebe rasch resorbiert zu werden. Auch wenn der Uterus nach länger zurückliegender Röntgenbestrahlung stark atrophiert ist, sind die Aussichten auf Erfolg sehr schlecht. In Betracht kommt nur die homoioplastische Transplantation, die Überpflanzung von Mensch auf Mensch. Recht vielversprechend sind die Angaben, die seit einigen Jahren über die Erfolge der Hypophysenbestrahlung bei den Ausfallserscheinungen nach der Kastration und in der Klimax veröffentlicht werden. Die Hypophysenbestrahlung, von *Werner* zuerst gegen die Ausfallserscheinungen angegeben, ist von *Borak, Groedel, Szenes, Sahler* angewandt worden. In Frage kommt eine Schwachbestrahlung (35—50% der Hauteinheitsdosis) oder eine Starkbestrahlung (60—90% der Hauteinheitsdosis), auf die Tiefenwirkung bezogen. Die Resultate sollen durchweg sehr gut sein und ermutigen zu weiteren Versuchen.

Die körpereigene freie Fascienverpflanzung in der praktischen Chirurgie.

Von Priv.-Dozent Dr. **Ernst König,** Königsberg i. Pr.

Mit 40 Abbildungen im Text.

Inhaltsübersicht.

Seite

A. Allgemeiner Teil 398
1. Geschichtliche Vorbemerkungen 398
2. Die Eignung der Fascie zur freien Verpflanzung 399
3. Allgemeine Technik der freien Fascienverpflanzung 399
4. Die Vorgänge bei der Einheilung der frei verpflanzten Fascie 400
5. Das Verhalten der Entnahmestelle 402

B. Spezieller Teil 402
1. Die freie Fascienverpflanzung in der Sehnenchirurgie 402
a) Sehnenersatz 402
b) Sicherung von Sehnennähten 406
c) Ersatz der Sehnenscheide 407
d) Ersatz von Muskel- und Fascienlücken 407
2. Die freie Fascienverpflanzung als Hilfsoperation bei Lähmungen 408
a) Die Ptose der Lider 408
b) Die Facialislähmung 410
c) Die Recurrenslähmung 411
d) Die Lähmungen großer Schulterblattmuskeln 413
e) Lähmungen an der oberen Extremität 414
f) Lähmungen an der unteren Extremität 416
g) Die freie Fascienverpflanzung als Ersatz der Arthrodese 417
h) Die Behandlung einiger typischer Fußverbildungen 418
3. Die freie Fascienverpflanzung in der Gefäßchirurgie 418
4. Die freie Fascienverpflanzung in der Chirurgie der peripheren Nerven 420
5. Die freie Fascienverpflanzung in der Knochenbruchbehandlung 421
6. Die freie Fascienverpflanzung in der Behandlung habitueller Verrenkungen 423
a) Die Schulterverrenkung 423
b) Die Verrenkung der Kniescheibe 426
c) Die Verrenkung des Schlüsselbeins 426
d) Die Verrenkung im Kiefergelenk 427
e) Die Verrenkung des distalen Ulnaendes 427
f) Die Verrenkung der Peronaealsehnen 427
7. Der Ersatz und die Verstärkung von Gelenkkapsel und Gelenkbändern durch frei verpflanzte Fascie 427
8. Die freie Fascienverpflanzung bei der Gelenkmobilisation 430
9. Der Ersatz der harten Hirnhaut durch frei verpflanzte Fascie 432
10. Der Ersatz der Brustwand durch frei verpflanzte Fascie, sowie ihre sonstige Verwendung in der Thoraxchirurgie 435

11. Der Ersatz und die Verstärkung der Bauchwand durch frei verpflanzte Fascie, insbesondere bei Hernien 437
a) Die Brüche der Mittellinie und der Narbenbruch der Bauchwand 439
b) Der Leistenbruch 439
c) Der Schenkelbruch 440
12. Die Befestigung verlagerter Organe durch frei verpflanzte Fascie 441
a) Die Befestigung des verlagerten Hodens 441
b) Die Festlegung der Wanderniere 442
c) Die Aufhängung des Senkmagens 444
d) Die Behandlung des weiblichen Vorfalls 444
13. Die Nahtsicherung und der Wandersatz an Hohlorganen durch frei verpflanzte Fascie 446
14. Die freie Fascienverpflanzung in der Augenheilkunde 448
15. Die Verengerung von Hohlorganen durch frei verpflanzte Fascie 448
a) Der Verschluß der Darmlichtung 448
b) Die Ausschaltung des Pylorus 449
c) Die Verengerung des Afters beim Mastdarmvorfall 450
d) Die Sphincterverstärkung am Blasenhals bei Harninkontinenz 452
16. Die Blutstillung und Nahtfestigung an parenchymatösen Organen durch frei verpflanzte Fascie 452
17. Frei verpflanzte Fascie als Nahtmaterial 454

A. Allgemeiner Teil.

1. Geschichtliche Vorbemerkungen.

Die systematische Erforschung der freien Fascientransplantation beginnt Ende des Jahres 1908. Nur vereinzelt gelangte sie schon früher zur Anwendung. So verwandte *Brun* ein der Fascia lata entnommenes Band zur Umschnürung des Afters bei Mastdarmvorfall bereits im Jahre 1905 und bediente sich *Bogoljuboff* schmaler Fascienstreifen aus der vorderen Rectusscheide, um in Tierversuchen Darmverschlüsse durch Unterbindung zu erzeugen; im Dezember 1908 führte er eine solche Operation auch am Menschen aus. *McArthur* und *Hollister* sollen (nach *Rehn*) mit freier Fascienverpflanzung schon Ende der Neunzigerjahre experimentell gearbeitet haben.

Trotz dieser vereinzelten Vorläufer bleibt es das unbestrittene Verdienst *Kirschners*, in systematischen Untersuchungen die freie Fascienverpflanzung experimentell bearbeitet und in die Klinik eingeführt zu haben. Er ist damit als der Begründer der freien Fascientransplantation anzusehen. Die Anregung zu ihrer Erforschung gaben ihm Untersuchungen über freie Sehnenverpflanzung, die dazu führten, nach einem körpereigenen Gewebe zu suchen, das in seinem Bau und seinen mechanischen Eigenschaften der Sehne möglichst entsprach, nicht aber ihre mannigfachen Mängel für die freie Übertragung teilte. Als ein solches Gewebe fand *Kirschner* die Fascie. Schon die ersten Beobachtungen erwiesen sie als ein Material, das für die freie Plastik weitestgehende Anwendungsmöglichkeiten auf den verschiedensten Gebieten eröffnete. Die ersten eingehenderen Mitteilungen erfolgten auf den Chirurgenkongressen 1909 und 1910, auf welch letzterem *Kirschner* bereits über eine Anzahl klinischer Fälle berichten konnte, in denen die Fascienverpflanzung mit bestem Erfolg verwandt war.

Entsprechend ihrer Bedeutung fand die freie Fascienübertragung sofort nach ihrer Bekanntgabe allgemeine Aufnahme und führte sich in kürzester Frist in die praktische Chirurgie ein, zu deren gesichertem Besitz sie heute gehört.

2. Die Eignung der Fascie zur freien Verpflanzung.

Eine Reihe vorzüglicher Eigenschaften macht die Fascie in hervorragendem Maße zur freien Transplantation geeignet. Ihre anatomische Gestaltung als weiche, schmiegsame Platte von geringer Dicke ermöglicht einmal eine ausgezeichnete Formbarkeit und zum anderen ihre leichte Ernährung als freies Transplantat mit raschem Gefäßanschluß an das Gewebe des Implantationsbettes. Außerdem ist die Fascie als freies Pflanzstück äußerst anspruchslos und heilt auch unter weniger günstigen Ernährungsbedingungen (dürftige Gewebsunterlage, mangelhafte Hautbedeckung) oft noch störungslos ein. Trotz ihrer geringen Dicke stellen die sehnenartigen Blätter der Fascie ein äußerst festes, wenig nachgiebiges Gewebe dar, das kräftiger Zugbelastung erfolgreich Widerstand leistet und ausgezeichnete Tragfähigkeit besitzt. Schließlich verfügt die Fascie auch gegen bakterielle Schädigungen über eine außerordentliche Widerstandskraft, die ihre funktionell erfolgreiche Einheilung gelegentlich selbst in nicht aseptischem Gebiet ermöglicht, wenn auch als Regel daran festzuhalten ist, daß Mangel genügender Asepsis wie für jede freie Verpflanzung, so auch für die Fascientransplantation eine Gegenanzeige bildet.

Die angeführten Vorzüge gewährleisten unter günstigen Verhältnissen die Einheilung der Fascie mit großer Sicherheit, doch ist sie auch unter weniger günstigen Heilbedingungen, wie angedeutet, nicht ausgeschlossen. Und dieses ausgezeichnete Material ist in fast beliebiger Menge und ohne die mindeste Schädigung an der Entnahmestelle im eigenen Körper zu gewinnen, so daß jedes Bedürfnis, es anders als autoplastisch zu verwenden, entfällt, wenn auch die Möglichkeit, die Fascie homoplastisch erfolgreich zu überpflanzen, besteht.

3. Allgemeine Technik der freien Fascienverpflanzung.

Die Entnahmequelle der Wahl für die Gewinnung von Fascienstücken zur freien Verpflanzung ist die Fascia lata an der Außenseite des Oberschenkels. Die Fascien anderer Körpergebiete liefern zumeist nur kleinere und dünnere Pflanzstücke. Für Übertragungen in die Bauchhöhle kommt noch die vordere Rectusscheide in Betracht. Gelegentlich kann man kleinere Transplantate in der Nachbarschaft des Hauptoperationsgebietes gewinnen, womit man die Anlegung einer besonderen Wunde zur Beschaffung des Pflanzmaterials umgeht. Benötigt man aber größere Stücke, wendet man sich am zweckmäßigsten stets an die Fascia lata.

Diese legt man an der Außenseite des Oberschenkels am besten von einem Längsschnitt frei, der in die Richtung Trochanter major—Condylus femoris externus fällt. Lappenschnitte sind weniger empfehlenswert. Der Schnitt wird bis auf die Fascie geführt, die Wundränder werden nach beiden Seiten zurückpräpariert. Stärkeres stumpfes Wischen ist hierbei zu unterlassen, um das

Transplantat nicht zu schädigen. Größe und Form des Pflanzstückes legt man nach Augenmaß oder mit sterilen Meßbändern fest, kompliziertere Formen schneidet man nach einem Modell aus Billrothbatist.

Zur eigentlichen Herausnahme des Fascienlappens führt man zunächst die in seine Längsrichtung fallenden Schnitte. Dann werden die Ecken des abgemessenen Stückes mit *Kocher*-Klemmen oder Haltenähten, die seine spätere Handhabung erleichtern, gefaßt und die Lösung durch Querschnitte beendet. Die Ablösung von der Muskulatur ist sehr leicht, meist stumpf möglich.

Die Entnahme des Pflanzstückes soll stets erst erfolgen, wenn die Hauptoperation bis zur Aufnahmebereitschaft für das Transplantat durchgeführt ist, so daß seine Übertragung in das fertige Implantationsbett unter größtmöglicher Schonung und ohne jede Verzögerung erfolgen kann. Jede Aufbewahrung des Transplantates, sei es in physiologischer Kochsalz- oder *Ringer*-Lösung, sei es in trockenen Tupfern, ist als Schädigung zu vermeiden.

Die Wunde am Oberschenkel wird nach der Entnahme des Pflanzstückes provisorisch mit Klemmen geschlossen und steril bedeckt. Ihre endgültige Versorgung erfolgt erst nach Beendigung der Hauptoperation. Die Lücke in der Fascie selbst erfordert keine besonderen Maßnahmen, sie braucht nicht genäht zu werden, da die Fascie rasch wieder ersetzt wird. Es ist also an der Entnahmestelle lediglich die Naht der Hautwunde auszuführen.

4. Die Vorgänge bei der Einheilung der frei verpflanzten Fascie.

Das Schicksal frei verpflanzter Fascienstücke ist aus zahlreichen Tierversuchen bekannt, deren Ergebnisse durch Untersuchung vom Menschen gewonnener Präparate ergänzt wurden. Zeitlich erstrecken sie sich auf die Dauer von 3 Tagen bis zu 1 Jahr, vereinzelt noch darüber.

In den ersten Tagen nach der Verpflanzung erfährt die Fascie eine gewisse Verdickung durch ödematöse Auflockerung und zellige Infiltration mit Leukocyten und Lymphocyten, die in verschiedenen Abschnitten von wechselnder Stärke ist. Die Fibrillen legen sich, besonders in den Randpartien, in Windungen, bleiben aber ebenso wie die Kerne gut färbbar. Dann werden bis etwa zur zweiten Woche regressive Veränderungen leichteren Grades als Ausdruck der traumatischen Schädigung und Ernährungsunterbrechung des Gewebes vor allem an den Kernen nachweisbar. Diese werden undeutlicher und weniger gut färbbar und zerfallen vereinzelt auch, während die Fibrillen zumeist gut erhalten bleiben, nur leichte Quellung und selten scholligen Zerfall zeigen. Vielfach finden sich kleine Blutaustritte im Gewebe. Sobald das Pflanzstück genügenden Gefäßanschluß gefunden hat (etwa vom 14. bis 19. Tag), bilden sich die degenerativen Prozesse rasch wieder zurück. Gänzliches Absterben kleinerer Abschnitte des Transplantates kommt nur ausnahmsweise bei stärkerer mechanischer Schädigung zu stande.

Das umgebende Gewebe antwortet auf die Einlagerung des Pflanzstückes mit der Bildung jungen Keimgewebes, das sich dem Transplantat allseitig anlegt, zum Teil auch in dieses selbst eindringt. Anfänglich locker und gefäßreich, wird es in einigen Wochen straffer, gefäßärmer und bindegewebsähnlicher.

Es bildet dann mit der Fascie selbst, die meist ihre gewebliche Eigenart bewahrt, ein festes, derbes Gewebe, dessen endgültige Gestaltung in seinem feineren Bau von seiner späteren funktionellen Beanspruchung abhängt.

Die sehr widerstandsfähigen elastischen Fasern der Fascie erfahren in den ersten Wochen eine gewisse Zunahme nach Zahl und Stärke, bilden sich im allgemeinen aber bald wieder auf normale Verhältnisse zurück. Ihr Nachweis bleibt in Fällen, in denen der sonstige charakteristische Bau der Fascie sich verwischt, der einzige Beweis, daß sie nicht zu grunde gegangen ist, sondern lediglich eine Umformung erfahren hat.

Werden Fascienstücke zum Verschluß von Wandlücken an Hohlorganen oder -räumen, die an der Innenseite eine Epithel- oder Endothelauskleidung tragen, eingepflanzt, so erhalten sie gleichfalls einen Überzug mit dem Deckgewebe, das sich von den Rändern her über das Implantat vorschiebt und es nach der Lichtung zu vollkommen abschließt.

Mit Gebilden, denen ein Fascientransplantat fest aufgenäht wird, geht es im allgemeinen feste Verwachsungen ein, deren Ausdehnung und Stärke aber schwankt. Bei der Einbringung in Knochenkanäle laufen die Einheilungsvorgänge nicht wesentlich anders als bei der Einheilung in Weichteile ab.

Die Ernährung der frei verpflanzten Fascienstücke geschieht in den ersten Tagen durch den vorüberfließenden Saftstrom, wobei ihre Dünne die ausreichende Durchdringung gewährleistet. Sehr rasch gewinnen sie dann aber auch den endgültigen Anschluß an das Gefäßsystem der Umgebung.

Die Größe des Pflanzstückes hat auf die Gestaltung der Einheilungsvorgänge keinen Einfluß. Die größten bisher verwandten und störungslos eingeheilten Transplantate hatten ein Ausmaß von 200 und 300 cm^2.

Die Beobachtung der histologischen Einheilungsvorgänge, denen *Kleinschmidt* auch an vitalgefärbten Versuchstieren nachging, lehrt, daß die frei verpflanzte Fascie lebend einheilt, ihre Elemente als solche erhalten bleiben, aber unter der reaktiven Beteiligung des umgebenden Gewebes und der neuen Funktion einen Umbau erfahren. Narbiger Ersatz und teilweise fettige Degeneration scheinen vereinzelte Ausnahmen zu bilden und sind bisher nur bei Duraplastiken beobachtet. Der Umbau der Fascie und damit ihre anatomische Spätgestaltung ist in erster Linie von ihrer funktionellen Beanspruchung abhängig. Wo eine solche nicht erfolgt, heilt sie ohne wesentliche Veränderung ihres anatomischen Gefüges ein. Wird dagegen das Transplantat früh kräftig mechanisch beansprucht, erfahren die Faserzüge der Bindegewebsmasse, die aus der Fascie selbst und dem aus der Umgebung angelagerten und eingewachsenen Gewebe besteht, eine Orientierung in die Richtung der einwirkenden Zugkräfte; die Längsfasern, die die mächtigste Schicht der Fascie ausmachen, mit der auch die meisten elastischen Fasern verlaufen, widerstehen dabei dem Umbau länger und energischer als die Querfasern. Für manche Zwecke (Sehnenersatz u. a.) ist es daher vorteilhaft, die Fascie von vornherein so einzufügen, daß ihre Längsfaserschicht in die Richtung des stärksten Zuges fällt.

Bei ihrer anatomischen Umformung weist die Fascie eine außerordentliche Anpassungsfähigkeit an ihre neuen Aufgaben auf und liefert Ersatz-

gebilde von großer Vollkommenheit und funktioneller Leistungsfähigkeit, die nicht selten mit den zu ersetzenden Organen weitgehende Ähnlichkeit besitzen. In anderen Fällen entstehen feste Gewebe, die zwar anatomisch einen gleichwertigen Ersatz nicht darstellen, aber durchaus die Aufgabe der ersetzten Gebilde zu übernehmen in der Lage sind.

Die lebhaft erörterte Frage, ob die frei verpflanzte Fascie einer Schrumpfung unterliegt, ist trotz einzelner gegenteiliger klinischer und experimenteller Beobachtungen dahin zu beantworten, daß im allgemeinen mit einer stärkeren Schrumpfung nicht gerechnet zu werden braucht. Ebensowenig hat sich eine Dehnung der eingepflanzten Fascie einwandfrei nachweisen lassen.

Heilen Fascientransplantate in infiziertem Wundgebiet ein, so erfahren die feineren Einheilungsvorgänge keine grundsätzliche Änderung.

5. Das Verhalten der Entnahmestelle.

An der Entnahmestelle, in erster Linie am Oberschenkel, deren Wunde fast ausnahmslos primär heilt, kommen durch die Ausschneidung selbst großer Fascienstücke funktionelle Schädigungen, insbesondere Muskelbrüche, so gut wie nie zu stande. In Ruhelage des Oberschenkels wölben sich gelegentlich die erschlafften Muskelmassen aus dem Fascienfenster etwas hervor, doch bilden sich solche Vorwölbungen bei Anspannung der Muskulatur sofort wieder zurück.

In der Regel werden die Fascienlücken rasch durch ein gutes, wenn auch nicht vollkommenes Regenerat wieder ausgefüllt, das funktionell die Fascie sehr wohl zu ersetzen vermag, wenn es ihr auch anatomisch nicht ganz entspricht, sondern nur eine funktionell sich anpassende Narbenbildung darstellt.

Läwen erlebte nach einer Fascienentnahme am Oberschenkel durch Bogenschnitt die Bildung eines subcutanen Lymphextravasats, die er der bogenförmigen Schnittführung zuschreibt. Seine Beobachtung ist vereinzelt geblieben.

B. Spezieller Teil.

1. Die freie Fascienverpflanzung in der Sehnenchirurgie.

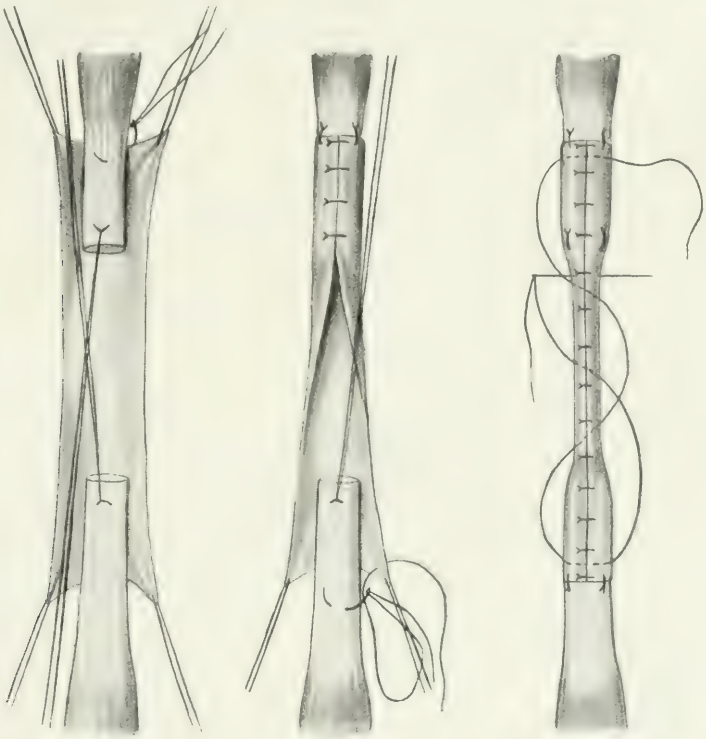
a) Sehnenersatz.

Unter den verschiedenen zum Sehnenersatz empfohlenen Stoffen und Geweben anorganischer oder organischer Natur sind für die Praxis nur die Seidensehne nach *Lange* und die frei verpflanzten körpereigenen lebenden Gewebe, die Sehne (*Lexer, Rehn*), die Fascie (*Kirschner*) und die Lederhaut (*Rehn*) von Bedeutung. Während der Seidensehne die Fremdkörperfehler, der freien Sehnenverpflanzung Mangel ausreichenden Materials bei autoplastischer Verwendung und ungünstigere Ernährungsverhältnisse des Pflanzstückes, der freien Lederhautverpflanzung umständliche Materialgewinnung und Unsicherheit bezüglich der Asepsis als Nachteile anhaften, wird die frei verpflanzte Fascie allen Anforderungen an ein gutes Sehnenersatzmaterial gerecht. Sie steht im eigenen Körper in beliebiger Menge zur Verfügung; sie ist einwandfrei aseptisch; die Ernährungsbedingungen für ihre Pflanzstücke sind die denkbar besten; dazu ist eine Gefährdung der Funktion am Spenderort nicht zu befürchten.

Bei der Ausführung eines Sehnenersatzes durch Fascie

ist Wert darauf zu legen, daß das Operationsgebiet in weiter Ausdehnung übersichtlich freigelegt wird, und der Hautschnitt möglichst so zu führen, daß das Transplantat unter normale, narbenfreie Haut zu liegen kommt. Die freigelegten Sehnenstümpfe werden jederseits auf etwa 3 *cm* mobilisiert, das zwischen ihnen und in ihrer Umgebung befindliche Narbengewebe ausgeschnitten. Dann wird der Fascia lata ein entsprechend großes Stück entnommen, das in seiner Länge die Sehnenlücke um je 3 *cm* überragt und breit genug ist, die Sehnenenden völlig

Fig. 95.



Technik des Sehnenersatzes durch Fascie (*Kirschner*).

zu umhüllen. Wie das Fascienstück an seinen vier Ecken mit Haltefäden versehen wird, so erhalten auch die Sehnenstümpfe je einen Haltefaden. Mit ihrer Hilfe und durch entsprechende Gelenkstellung werden die Sehnenenden einander so weit als möglich genähert und die Fascie unter sie gelegt. Sie wird nun mit feinen Seidennähten zunächst an der Rückseite des einen Sehnenendes befestigt, dann um den Stumpf nach vorn geschlagen und weiter an ihm vernäht, wobei auch ihre Längsränder miteinander vereinigt werden (s. Fig. 95). Nach Entfernung der Haltenaht an diesem Sehnenende zieht man den anderen Stumpf mittels seines Haltefadens stark an und vernäht die Fascie an ihm in gleicher Weise wie vorher unter Spannung. Soweit die Längsränder des Fascientransplantates noch klaffen, werden sie durch Knopfnähte vereinigt und damit der Fascienlappen zu einem Rohr geschlossen. Die Verbindungen zwischen Sehne und Fascie werden schließlich noch dadurch gesichert, daß beide Nahtstellen und die neue Zwischensehne mit einer fortlaufenden, ebenfalls dünnen Seidennaht,

durchsteppt werden. Nach dem Schluß der Wunde wird die Extremität für einige Tage in Entspannungsstellung für die wiederhergestellte Sehne ruhiggestellt, dann früh mit Bewegungsübungen begonnen.

Einen soliden, zusammengedrehten Fascienstrang (*Meyer, Burk*) an Stelle der röhrenförmig gestalteten Fasciensehne zu verwenden, ist unvorteilhaft, da man sich hierbei des Vorzuges einer verläßlichen, zugfesten Nahtverbindung zwischen Sehnenstumpf und Transplantat begibt. In breiten Sehnenstümpfen, z. B. an der Tricepssehne, die eine röhrenförmige Umfassung durch das Pflanzstück nicht zulassen, bohrt man am besten mit einer Kornzange mehrere Löcher, gestaltet das Ende des Fascientransplantates mehrzipfelig und zieht die Zipfel mittels einer Öhrsonde durch die Löcher in den Sehnenstumpf (*Stromeyer*). Hierdurch läßt sich das Pflanzstück auch an kurzen, breiten Sehnenstümpfen fest verankern. Erstreckt sich der Verlust der Sehne bis zu ihrer Ansatzstelle am Knochen, legt man in diesem einen Bohrkanal an, leitet die Fascie hindurch und vernäht sie auf eine gute Strecke schlingenförmig in sich; doch leistet auch die einfache Befestigung der Ersatzsehne durch mehrfache Nähte am Periost oft Gutes.

Der Erfolg des plastischen Sehnenersatzes ist in hohem Maße abhängig von der Erhaltung der Gleitfähigkeit des Transplantates in seinem Implantationsbett. Nur bei freier Beweglichkeit vermag der zugehörige Muskel mittels der neuen Sehne seine Funktion in voller Kraft zu entfalten. Jede Verwachsung der Sehne mit ihrer Umgebung macht seine erfolgreiche Auswirkung hinfällig. Derartige Verwachsungen, denen die meisten Mißerfolge des Sehnenersatzes zur Last fallen, zu verhüten, ist eine der vornehmsten Aufgaben der Sehnenplastik. Schonendste Handhabung des Transplantates und aseptische Einheilung sind wesentliche Vorbedingungen. Von großer Bedeutung ist sodann seine Einfügung in ein Lager gesunden Gewebes. Alles Narbengewebe ist durch sorgfältige „Narbentoilette" zu entfernen und das Transplantat mit narbenfreier, biologisch vollwertiger Haut zu bedecken. Diese muß unter Umständen erst durch plastische Voroperationen, am besten gestielte Lappenplastiken, beschafft werden. In manchen Fällen läßt sich durch Tunnelierung der Haut eine ausgezeichnete Bedeckung bilden. Des weiteren ist frühzeitige funktionelle Betätigung der neuen Sehne ein Erfordernis zur Verhütung von Verwachsungen. Sie werden zweckmäßig schon vom zweiten Tage ab unter energischer aktiver Mitarbeit des Kranken vorgenommen, doch braucht spätere Inbetriebnahme (7. bis 10. Tag) den Erfolg nicht zu vereiteln. Einer etwaigen besonderen Einscheidung mit Vene (*Thöle*) oder Fascie (*Burk*) kommt als Schutz gegen Verwachsungen keine wesentliche Bedeutung zu. Vorteilhaft ist es vielleicht, an dem Transplantat nach außen eine dünne Fettschicht zu belassen (*Lexer*) oder die Gleitbahn für die Ersatzsehne nach *Henschen* auszuschleifen. Schließlich ist zur Erzielung einer guten funktionellen Leistung der Ersatzsehne noch von Bedeutung, daß sie unter ausreichender Spannung des betreffenden Muskels eingefügt wird. Es dürfte hierbei entsprechend der *Biesalski*schen Regel der Spannungsgrad der richtige sein, der bei größtmöglicher Annäherung der Sehnenenden die Vernähung ohne Nahtspannung gestattet.

Der Sehnenersatz durch Fascie ist bisher in etwa 35 Fällen zur Ausführung

gelangt. Zumeist waren dabei die Verluste der Sehnen durch eitrige Prozesse, Sehnenscheidenphlegmonen, oder durch ausgedehnte, größtenteils infizierte Verletzungen zu stande gekommen. In der Mehrzahl betrafen sie die Sehnen der Hand und Finger, nur vereinzelt Sehnen von Fußmuskeln.

Die Erfahrungen an diesen Fällen lehren, daß auch ausgedehnte Sehnenverluste erfolgreich zu beheben sind. So ersetzten unter anderen *Giertz* 3 Fingersehnen (Ext. pollicis long. und brev. und Abductor pollicis long.), *Hesse* 4 Flexorensehnen auf je 15 *cm* Länge, *Gobiet* sämtliche Strecksehnen der Hand und Finger mit Ausnahme der des Daumens am Vorderarm auf je 3—5 *cm*. Obwohl die Einpflanzung der Fasciensehnen zu allermeist in ein Gebiet erfolgt, in dem vor mehr oder weniger langer Zeit eine Infektion spielte, heilen die Pflanzstücke nach den vorliegenden Erfahrungen in der Mehrzahl der Fälle störungslos und, wie *Schwarz* in einem Falle vom Menschen neuerdings nachweisen konnte, lebend ein, Ausstoßungen erfolgen selten, selbst dann, wenn die Wundheilung keine ganz glatte ist und die Verpflanzung verhältnismäßig früh nach Abklingen des primären Entzündungsprozesses (*Hesse* [6—8 Wochen]) erfolgt. Trotzdem sollte von der Forderung nicht abgewichen werden, nach Schwinden aller entzündlichen Erscheinungen und abgeschlossener Wundheilung eine Frist von etwa 6 Monaten bis zum plastischen Sehnenersatz einzuhalten, um unliebsamen Vorkommnissen vorzubeugen.

Fragen wir zum Schluß nach den Ergebnissen, die die freie Fascientransplantation als Sehnenersatz beim Menschen aufzuweisen hat, so fallen auf 33 genauer mitgeteilte Fälle 5 Mißerfolge. In 17 Fällen wurde eine wesentliche Besserung der Bewegungsfähigkeit erreicht, davon 6mal Erfolge, die nur wenig hinter dem Normalzustand zurückblieben und in 11 Fällen (*Thöle* [2], *Giertz, Gobiet, Gunkel, Wierzejewski, Burk, Hesse* [2], *Henschen* [2]) muß das Ergebnis ausgezeichnet genannt werden. Bei ihnen führte die Fascienübertragung zu einer vollwertigen funktionellen Wiederherstellung, die in bezug auf Bewegungsausmaß und Leistung der Norm gleichkam, auch in Fällen, in denen sehr ausgedehnte Sehnenverluste ihren Ersatz durch Fascie fanden. Solche Erfolge sind mehrfach bis zu 3 Jahren nach der Operation unverändert in Beobachtung geblieben.

Ist auch die absolute Zahl der Fälle klein, so genügt sie doch zum Nachweis der Eignung der Fascie, zu Verlust gegangene Sehnen in vollem Maße zu ersetzen und gegenteilige Einwände (*Rehn, Lange*) hinfällig zu machen. Vielleicht werden die mitgeteilten guten Erfolge für den einen oder anderen ein Anlaß, aus der bisherigen Zurückhaltung dem Verfahren gegenüber herauszugehen und es in geeigneten Fällen zur Anwendung zu bringen. Bei richtiger Indikation und sorgsamer Technik werden Erfolge die allerdings oft mühevolle Arbeit lohnen.

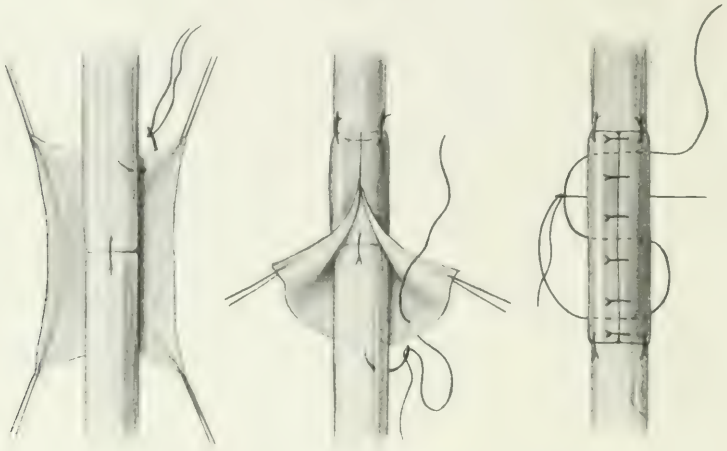
Gesondert sei noch kurz des Ligamentum patellae gedacht, der kurzen, starken Sehne der Quadricepsmuskulatur, die als gleichzeitiges Verstärkungsband der Kniegelenkkapsel eine Sonderstellung einnimmt. Da bei seinen an sich seltenen Zerreißungen, die sich fast nur im höheren Lebensalter ereignen, die einfache Naht wenig verläßlich ist, empfiehlt sich ihre Sicherung durch eine kräftige Fascienauflagerung, die eine aussichtsreiche Verstärkung bietet. Aus einer Reihe von Fällen, in denen sie als einfache Aufsteppung oder muffartige Umhüllung zu bestem Erfolge führte, sei eine Beobachtung *Waelders* besonders

hervorgehoben, bei der das neue fascienverstärkte Ligament 5 Monate nach der Operation einem erneuten Trauma standhielt.

b) Sicherung von Sehnennähten.

Die Erfolge der Sehnennaht nach den gebräuchlichen Verfahren sind wenig günstig. Die primäre Sehnennaht führt an Strecksehnen in 50%, an Beugesehnen nur in 10%, die sekundäre Naht an Strecksehnen in 23·5%, an Beugesehnen nie zu einem positiven Ergebnis (*Dubs*). Gegen die ebenso häufigen wie unangenehmen und folgenschweren Fehlschläge gewährt die Umhüllung der Nahtstelle mit einem Mantel lebenden, widerstandsfähigen Gewebes Schutz. Vor allem ist vermöge ihrer Festigkeit, ihrer geringen Dehnbarkeit und sehnenähnlichen

Fig. 96.



Sicherung einer Sehnennaht durch Fascienumscheidung.

Gestaltung die Fascie hierfür ein geeignetes Material. Ein circulärer Fascienmantel, der an den beiden einander berührenden Sehnenenden durch zahlreiche quere Nähte fest verankert werden kann, bietet der Zugkraft, die die durchtrennten Sehnen voneinander zu entfernen strebt, weit erfolgreicheren Widerstand als die üblichen Sehnennähte und gestaltet auch durch seine seitliche Anlagerung an die Sehne die endgültige Vereinigung ihrer Enden inniger und haltbarer. Daher empfiehlt es sich, unsichere Sehnennähte, solche, bei denen dünne, aufgefaserte oder sonst geschädigte Sehnenenden zu vereinigen sind, oder solche, in denen die Naht unter erheblicher Spannung steht, durch Umkleidung mit einem Fascienmantel, der die Sehnenenden jederseits 1—2 *cm* umfaßt, zu verstärken. Die Technik deckt sich in den Grundzügen mit der Fascienumscheidung beim Ersatz von Sehnenverlusten (s. Fig. 96). Die geringe Verdickung, die die Sehne hierdurch erfährt, wird durch die erhöhte Sicherheit der Naht aufgewogen. Die Gefahr der Verwachsung der Sehne mit der Umgebung ist kaum größer als bei gewöhnlicher Sehnennaht.

Kirschner konnte in einem Fall von alter Mensurverletzung die sekundäre Naht mehrerer Strecksehnen am Vorderarm, deren Haltbarkeit in hohem Maße gefährdet erschien, erfolgreich durch eine Fascienmanschette sichern. Auch bei

Sehnentransplantationen ist das Verfahren zum Schutz der Sehnenvereinigungsstelle brauchbar (*Mayer* und *Mollenhauer* bei Hand- und Fingerverletzungen).

Payr führte in einem Fall von Zerreißung der langen Bicepssehne eine Raffung der Sehne aus und umgab mit gutem Erfolg die Raffnaht zur Sicherung mit Fascie.

c) Ersatz der Sehnenscheide.

Auch zur Umhüllung von aus Verwachsungen gelösten Sehnen und Muskelbäuchen wird die Fascie erfolgreich herangezogen, wobei ihr die Aufgabe zufällt, für Sehnenscheiden und peritendinöses oder perimusculäres Gleitgewebe einzutreten und erneuten Bewegungsstörungen durch Verwachsung vorzubeugen. *Burk* erzielte bei Kriegsverletzungen sowohl mit der Einscheidung aus narbiger Umklammerung gelöster Sehnen als auch mit dem Ersatz narbiger, verwachsener intermuskulärer Fascienscheiden durch frei verpflanzte, tief zwischen die einzelnen gelösten Muskeln eingelassene Fascienstücke gute Erfolge, die Verwachsungsschäden wurden dauernd beseitigt, die Sehnen und Muskeln erhielten ihre normale oder annähernd normale Gleitfähigkeit wieder. Ebenso kann die Fascienplastik bei der Sehnenauswechselung von Nutzen sein, um Verklebungen der umgeleiteten Sehnen zu vermeiden (*Biesalski*). Vor allem scheint die Fascie der vorderen Muskelloge des Unterschenkels, der ein reiches und nachgiebiges Gleitgewebe anhaftet, hierfür geeignet zu sein.

Ritter verwandte in einem Fall nach Entfernung eines Sehnenscheidenganglions am Handrücken einen frei verpflanzten Fascienlappen zur Deckung des in der Sehnenscheide entstandenen Loches.

Die Sehnenscheiden werden an verschiedenen Stellen durch quere fibröse Züge, die Ligamenta vaginalia, verstärkt, die die Sehnen in ihrer normalen Lage halten und dadurch von funktioneller Bedeutung sind. Ihre Zerstörung führt zu einer Änderung der Zugbahn der Sehnen und macht sich durch Einbuße ihrer Wirkung geltend. Für sie bieten an richtiger Stelle eingebaute, schmale, frei übertragene Fascienbänder gleichfalls einen vortrefflichen Ersatz, der den Funktionsausfall der Sehne beseitigt (*Sievers*).

Die kurz angeführten Fälle ergeben, daß die Fascie zwar die Sehnenscheide funktionell zu ersetzen vermag, doch wird man als Ersatz für dieses zarte Gewebe, wo ein solcher sich gelegentlich als erforderlich erweist, eher noch das lockere Fettgewebe bevorzugen, vielleicht allerdings mit einer nach außen fest abschließenden Fascienumkleidung.

d) Ersatz von Muskel- und Fascienlücken.

Gelegentlich wird man sich mit Vorteil der freien Fascienverpflanzung zuwenden, um Lücken im muskulären Abschnitt eines Muskels oder seiner fascialen Bedeckung zu schließen. Die Pflanzstücke heilen glatt ein und tun auch funktionell ihre Schuldigkeit. *Davis* bediente sich des Verfahrens für einen Defekt im Sartorius, *Kron* für den Deltoideus, *Göbell* für den Quadriceps, um eine stärkere Beugefähigkeit im Kniegelenk zu erreichen, *Burk* bei einer Narbencontractur der Hand nach Schußverletzungen am Vorderarm.

Als Fascienersatz wählte *Göbell* mehrfach (ischämische Contractur, Schußverletzung am Vorderarm) die freie Fascienübertragung. Er ließ an die Stelle

narbig-fibrös veränderter und geschrumpfter Fascie entsprechend große Lappen aus der Fascia lata treten. Im allgemeinen erübrigt sich aber ein besonderer Ersatz verlorengegangener Fascienteile.

Einen ebenso natürlichen wie einfachen Weg bedeutet dagegen die Fascienverpflanzung für die Behandlung von Muskelbrüchen, wenn die Naht des Fascienrisses sich nicht mit genügender Sicherheit ausführen läßt. *Kärger, Thöle, Göbell* u. a. haben erfolgreich operierte Fälle mitgeteilt.

Beim Ersatz der ihrem Bau nach der Muskelfascie nahestehenden Tunica albuginea des Penis durch Fascie (*Payr*) ist es erforderlich, den Lappen ziehharmonikaartig in Querfalten aufzunähen, um bei der Ausdehnung des Gliedes eine ungehinderte Streckung zu ermöglichen.

2. Die freie Fascienverpflanzung als Hilfsoperation bei Lähmungen.

Ausgiebige und vielgestaltige Anwendungsmöglichkeiten bieten sich der freien Fascienverpflanzung als Hilfsoperation in der Chirurgie der Lähmungen nach Schädigungen peripherer Nerven oder Poliomyelitis. Hierbei vermögen kräftige Fascienbänder einmal gelähmte Muskeln bis zu einem gewissen Grade funktionell zu ersetzen, wenn es gilt, einen Gliedabschnitt in bestimmter Stellung festzuhalten. Zum andern können sie die Kraft gesunder, kräftiger Muskeln auf gelähmte Muskeln oder deren Erfolgsorgane übertragen, wo eine direkte Überleitung nicht mehr möglich ist. Derartige Hilfsoperationen sollen im allgemeinen erst dann ausgeführt werden, wenn die Lähmung als eine dauernde zu betrachten ist. Mitunter aber wird man sie, um schweren Lähmungsverbildungen vorzubeugen, auch schon zu einem Zeitpunkt heranziehen, zu dem die Gewißheit einer dauernden Lähmung noch nicht gegeben ist.

a) Die Ptose der Lider.

Fig. 97.

Technik der Ptoseoperation mit Fascienzügel.

Die Beseitigung einer Ptose des Oberlides war der Eingriff, bei dem die freie Fascienverpflanzung beim Menschen zum erstenmal zur Anwendung gelangte (*Payr* [16. November 1908]). In Fortentwicklung der *Pagenstecher*schen Operation wird dabei die Kraft des Musculus frontalis durch ein Fascienband auf das ptotische Lid übertragen.

Man legt zwei einander parallele Schnitte an, den einen in der Augenbraue, den zweiten am oberen Rande des Tarsus. Ein ursprünglich angegebener dritter Schnitt etwas oberhalb des ersten ist zumeist entbehrlich. Von diesen Schnitten wird der Tarsus und der Musculus frontalis freigelegt und die Haut zwischen ihnen unterminiert. Dann wird ein entsprechend langer und breiter Streifen der

Fascia lata entnommen, am oberen Rande des Tarsus angeheftet und unter der tunnelierten Haut zum Musculus frontalis geleitet, an dem er mit solcher Spannung befestigt wird, daß die Lidspalte die für das offene Auge richtige Weite erhält (s. Fig. 97). Hautnähte.

Aus kosmetischen Gründen empfiehlt es sich, der Erhaltung der Oberlidfalte Wert beizulegen. Nach *Lexer* gelingt dies besonders, wenn man statt eines breiten Zügels zwei schmale Fascienstreifen einlegt und etwas oberhalb des freien Lidrandes befestigt.

Die Erfolge der des öfteren ausgeführten Operation (*Payr* [s. Fig. 98], *Mühsam, Kuhnt, Lexer* u. a.) pflegen in der Regel sehr günstig und auch von

Fig. 98*a* Fig. 98*b*.

Vor der Operation. Nach der Operation.
Hebung des ptotischen Oberlides durch Fascie (Fall *Payr*).

Dauer (Beobachtung bis zu $3^1/_2$ Jahren) zu sein. In einem Falle (*Aizner*) kam als Spätveränderung eine geringe Überkorrektur zu stande, die einer sekundären Schrumpfung der verpflanzten Fascie zugeschrieben wurde. Indes ist diese Beobachtung vereinzelt geblieben, so daß der Ausgleich der Ptose während der Operation stets bis zur normalen Lidspaltenweite vorzunehmen ist und mit einer sekundären Erweiterung nicht gerechnet werden darf.

Auch das nach Verletzungen, Lähmungen u. ä. herabgesunkene Unterlid läßt sich in einfacher Weise mittels Fascienzügels heben. Mitunter ist seine Stützung notwendig, um einem künstlichen Auge Halt zu gewähren. Man geht in der Weise vor, daß man am äußeren und inneren Ende der Augenbraue je einen kleinen Schnitt angelegt. Von ihnen aus wird ein schmales Elevatorium unter der Haut bis in die Mitte des Lides vorgeschoben. In den auf diese Weise geschaffenen subcutanen Kanal zieht man mit einer Öhrsonde den Fascienstreifen ein, dessen Enden unter der erforderlichen Spannung in den Schnitten am Periost der Margo supraorbitalis oder den Lidbändern angeheftet werden. Hautnaht. *Burian* verbindet die Fascienplastik mit einer gestielten Muskelplastik,

indem er das Fascienband auch durch das Oberlid führt und seine Enden am lateralen Augenwinkel an einen Lappen aus dem Musculus temporalis anschließt.

Mit mancherlei kleinen technischen Abweichungen hat sich das Verfahren in einer Reihe von Fällen bestens bewährt (*Lexer, Elschnig, Wick, Axenfeld*).

b) Die Facialislähmung.

Der Fascienplastik bei Lidptose steht die bei der Facialislähmung nahe. Es wird dabei der hängende Mundwinkel mit Hilfe eines am Jochbogen befestigten Fascienzügels emporgezogen.

Zur Vermeidung eines störenden Infiltrationsödems bei örtlicher Betäubung operiert man am besten in Narkose. Der erste Schnitt liegt am oberen Rande des Jochbogens (s. Fig. 99). Von ihm dringt eine entsprechend gebogene Kornzange hinter dem Jochbogen durch die Weichteile der Wange zum Mundwinkel, wo sie durch einen kleinen Gegenschnitt nach außen geführt wird. Dann entnimmt man der Fascia lata einen etwa 2 *cm* breiten Streifen, der ein gutes Stück länger als die doppelte Entfernung der beiden Hautschnitte voneinander sein muß. Der Fascienstreifen wird mit der Kornzange in den subcutanen Kanal eingezogen. Darauf wird die Kornzange vor dem Jochbogen erneut subcutan zum Mundwinkel geführt und ein zweiter kleiner Gegenschnitt oberhalb des ersten angelegt. Das untere Ende des Fascienstreifens wird nun unter der Hautbrücke zwischen den beiden Gegenschnitten hindurch- und mit der Kornzange zum Jochbogenschnitt emporgeführt. Es entsteht dadurch eine Fascienschlinge, die am Mundwinkel eine schmale Gewebsbrücke umläuft. Die Enden des Fascienstreifens werden um den Jochbogen miteinander unter derartiger Spannung vernäht, daß der Mundwinkel genügend gehoben wird. Eine Überkorrektur ist zu vermeiden, da der Fascienring erfahrungsgemäß sich weder dehnt noch schrumpft. Hautnähte.

Fig. 99.

Hebung des Mundwinkels bei Facialislähmung durch Fascienstreifen.

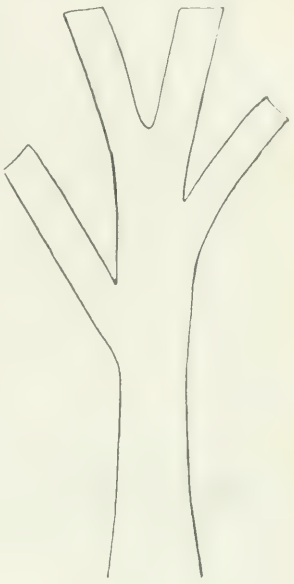
Die verläßliche Befestigung des unteren Zügelendes ist für den Erfolg von wesentlicher Bedeutung. Der Fascienschlinge durch Paraffininjektion am Mundwinkel ein festeres Widerlager zu geben (*Stein*), halten wir nicht für ratsam. Dagegen bietet in dieser Hinsicht das Vorgehen von *Burk* Vorteile, der das untere Ende des Fascientransplantates mehrzipfelig gestaltet (s. Fig. 100), wobei der eine Zipfel am Mundwinkel, die anderen in der Mitte der Ober- und Unterlippe, in der Nasolabialfalte und am Musculus triangularis verankert werden.

Die Ergebnisse der Methode sind ungleich. Mehreren Versagern, die wir zum Teil mit Abänderungen des ursprünglichen Verfahrens in der Königsberger Klinik erlebten, stehen recht gute Erfolge anderer Autoren (*Busch, Stein,*

Burk u. a.) gegenüber, die auch bei mehrjähriger Beobachtung keine Beeinträchtigung — etwa durch Dehnung oder Schrumpfung des Pflanzstückes — erfuhren.

Man erreicht in den günstigen Fällen mit der geschilderten Technik stets nur einen Ausgleich der Verunstaltung in Ruhelage des Gesichts. Bei mimischer Betätigung bleibt die gelähmte Seite naturgemäß trotz der Plastik hinter der gesunden zurück. Daher hat man versucht, durch Hinzufügung einer Muskelverpflanzung zu der Fascienplastik auch eine aktive Beeinflussung der Mimik wiederzugewinnen, indem man das Fascienpflanzstück an den benachbarten Musculus temporalis oder masseter anschloß (*Payr, Katzenstein, Schloessmann* u. a.). Diese Versuche haben aber zumeist den Erwartungen nicht entsprochen. Die erzielten Bewegungen bleiben oft nur Mitbewegungen, die gelegentlich mehr stören als einen Gewinn bedeuten.

Fig. 100.



Fascienzügel nach *Burk* zur Operation der Facialislähmung.

Entsprechend dem Vorgehen bei einseitiger Facialislähmung kann man auch bei beidseitigen Entstellungen durch Lähmungen oder nach Verletzungen die Gesichtsmaske beeinflussen, sie gegebenenfalls im ganzen heben (*Lexer*). Man bettet in derartigen Fällen nach Untertunnelung der Haut beider Wangen und der Unterlippe den Fascienstreifen, dessen Breite nicht mehr als $^1/_2$ *cm* zu betragen braucht, von mehreren kleinen Schnitten subcutan ein und befestigt seine Enden in der zur Beseitigung der Entstellung erforderlichen Spannung an der Temporalisfascie oder am Jochbogen.

c) Die Recurrenslähmung.

Bei einseitiger, vollständiger Recurrenslähmung, die als unliebsame Komplikation nach Kropfoperationen für den Chirurgen von Interesse ist, werden die klinischen Erscheinungen, Heiserkeit, Husten u. s. w., sofort beseitigt, wenn man von außen einen Druck auf die beiden Schildknorpelplatten ausübt; die hierdurch bewirkte Annäherung der Stimmbänder stellt die reine Stimmbildung wieder her. Diese Annäherung läßt sich dauernd durch ein zwischen den Schildknorpelplatten ausgespanntes Fascienband erreichen (*Schmerz* [s. Fig. 101]).

Zur Beobachtung der Stimme wird in örtlicher Betäubung operiert. Der Hautschnitt verläuft in der Mittellinie des Halses vom Zungenbein über die Protuberantia laryngea zum Ringknorpel. Durch seitliche Verziehung der Musculi sternohyoidei und -thyreoidei werden die Seitenplatten des Schildknorpels und der mittlere Abschnitt der Membrana hyothyreoidea freigelegt. Nunmehr wird der Fascia lata ein 6 *cm* langes und $1^1/_2$ *cm* breites Fascienband entnommen und der Länge nach gedoppelt. Dann zieht man mit einem stumpfen Häkchen an der Incisura thyreoidea sup. den Schildknorpel nach vorn und näht das gedoppelte Fascienband am Perichondrium der einen Platte in der Mitte zwischen der Incisura thyreoidea sup. und dem Tuberculum thyreoideum sup.

mit einigen Knopfnähten fest. Das Fascienband soll den oberen Rand der Schildknorpelplatte nach außen um etwa 1 *cm* umgreifen. Das freie Ende des Bandes wird dann zur korrespondierenden Stelle der Lamina thyreoidea der anderen

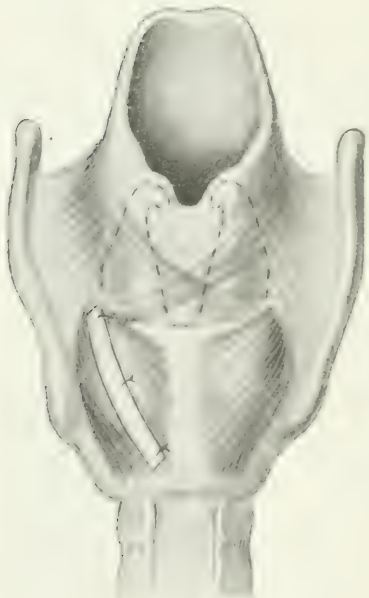
Fig. 101

Operation einseitiger Recurrenslähmung (nach *Schmerz*).

Seite geleitet und angespannt, wobei der Kranke aufgefordert wird, zu intonieren. Sobald die Stimme rein klingt, werden die Nähte gelegt, die das Band am Perichondrium der Gegenseite festlegen. Muskelnaht, Hautnaht.

Die außerordentlich einfache und ungefährliche Operation ist bisher erst einmal, von *Grasmann,* bei einer 36jährigen Lehrerin ausgeführt, die durch eine postoperative linksseitige Recurrenslähmung in der Ausübung ihres Berufes schwer gehindert war. Der Eingriff führte zu vollkommener und dauernder Beseitigung der Beschwerden, die Kranke vermochte wieder ungestört zu sprechen und zu singen.

Fig. 102.



Fascienplastik bei Recurrenslähmung (nach *Streissler*).

Bedeutet die einseitige Recurrenslähmung durch die Störung der Stimmbildung ein lästiges, wenn auch nicht gerade gefährliches Leiden, so trägt die doppelseitige in Form der sog. Posticuslähmung ungleich ernsteren Charakter. Die Stimmbänder können aus der Medianstellung nicht entfernt werden, so daß eine hochgradige inspiratorische Dyspnoe entsteht, die in schwersten Fällen wegen Erstickungsgefahr die Tracheotomie erfordert.

Zur Erweiterung der Stimmritze dient in solchen Fällen unter anderen ein von *Streissler* angegebenes Verfahren, das mit Hilfe eines Fascienzügels die Wirkung der Stimmritzenöffner herbeiführt. Man legt dazu von einem Schnitt

am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus die Hinterfläche des Ringknorpels auf einer Seite frei und steppt ein schmales Fascienbändchen unter starkem Zug so dem Musculus posticus in seiner Verlaufsrichtung auf (s. Fig. 102), daß es den Muskelfortsatz des Aryknorpels kräftig herumdreht und damit die Stimmritze erweitert.

Streissler hat die Operation bei 2 Kranken mit schweren Erstickungsanfällen — einer war tracheotomiert — mit bestem, anhaltendem Erfolg ausgeführt.

d) Die Lähmungen großer Schulterblattmuskeln.

Die Verwandtschaft der Funktion der beiden großen Schulterblattmuskeln, Trapezius und Serratus anterior, bedingt im Falle ihrer Lähmung klinisch ähnliche Bilder. Beide haben einmal die Aufgabe, das Anliegen des Schulterblattes am Brustkorb zu erhalten, und wirken zum anderen an der Erhebung des Armes über die Wagerechte mit, wobei sie sich gegenseitig ergänzen. Der Ausfall des einen oder anderen Muskels äußert sich somit in einem Abstehen des Schulterblattes vom Brustkorb und in Störungen der Erhebung des Armes. Beide Erscheinungen gehen Hand in Hand; wird das Abgleiten des Schulterblattes vom Brustkorb beseitigt, bessert sich auch die Bewegungsmöglichkeit des Armes im Schultergelenk. Gegenüber den vielfach zur Behebung der Störung angewandten komplizierten und großen Muskelplastiken stellt einen weitaus einfacheren Weg die Fesselung des Schulterblattes durch ein Fascienband am Thorax dar, die in ihren Erfolgen nichts zu wünschen übrig läßt. Sie geschieht in der Weise, daß man einen breiten Fascienstreifen vom medialen Rande bzw. der Spina scapulae zur Wirbelsäule unter kräftigem Zug herüberspannt. Dabei darf die Fesselung nicht zu straff werden, um dem Schulterblatt das für gewisse Armbewegungen erforderliche Ausmaß von Beweglichkeit auf dem Brustkorb zu erhalten.

Fig. 103.

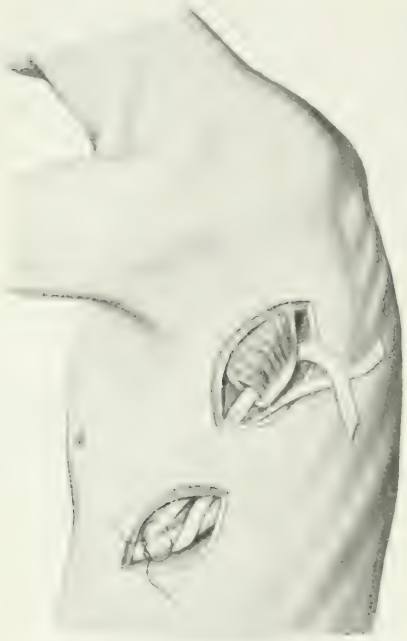
Operation bei Trapeziuslähmung (nach *Szubinski*).

Bei der Lähmung des Trapezius kann man den Fascienzügel in einem ausgiebigen Schrägschnitt (vom oberen medialen Schulterblattwinkel zum ersten Lendenwirbel) vom Ansatz des Musculus supraspinatus am medialen Schulterblattrand oberhalb der Spina unter dem Musculus cucullaris zum Latissimus dorsi und der tiefen Rückenmuskulatur dicht neben der Wirbelsäule im unteren Wundwinkel führen (*Rothschild*) oder man zieht das Fascienband durch ein Loch in der Spina scapulae und befestigt seine Enden an zwei medialen Haltepunkten, das obere an dem Bandapparat um den 2. und 3. Brustwirbeldornfortsatz, das untere an dem um den 5. und 6. Dorn (*Szubinski*, s. Fig. 103). Diese Anheftung an 2 Ansatzpunkten gewährt eine größere Sicherheit der Befestigung, ohne die Beweglichkeit des Schulterblattes über Gebühr zu hemmen. In einem Falle von doppelseitiger angeborener Trapeziuslähmung verband *Cramer* die beiden abstehenden Schulterblätter untereinander durch ein frei verpflanztes Fascienband,

das er an den oberen medialen Winkeln der Scapula und außerdem in der Dornfortsatzlinie annähte.

Für die Serratuslähmung empfiehlt sich das Vorgehen nach *Kirschner*, bei dem ein Fascienzügel einerseits die Spitze des Schulterblattes faßt, anderseits an einer tiefer gelegenen Rippe seinen Halt findet (s. Fig. 104). Man legt zunächst von einem kleinen Schnitt den unteren Schulterblattwinkel frei und bildet zwischen dem Knochen und der ihn bedeckenden Muskulatur mit der Kornzange einen kurzen Tunnel. Ein zweiter kleiner Schnitt, etwa 4 *cm* tiefer und etwas nach vorn macht eine Rippe zugänglich. Dann wird ein etwa 24 *cm* langer und 3 *cm* breiter Fascienstreifen um die Rippe geschlungen, durch den Tunnel an der Schulterblattspitze geleitet und in sich zu einer Schlinge vernäht. An der Rippe erhält er noch einen besonderen Halt durch einen Seidenfaden, der durch ein in die Rippe gebohrtes Loch geführt ist.

Fig. 104.



Fesselung des Schulterblattes mittels Fascienstreifen bei Serratuslähmung (nach *Kirschner*).

Nach den bisher vorliegenden Berichten — ich habe neun einschlägige Fälle auffinden können — wurden mit sämtlichen angeführten Verfahren fast ausnahmslos ausgezeichnete Erfolge erreicht, die auch bei mehrjähriger Beobachtung keine Einbuße erlitten. Die eingefügten Fascienbänder verhüten das Abgleiten des Schulterblattes auf dem Brustkorb und halten es in normaler oder annähernd normaler Lage fest, wodurch den erhaltenen Muskeln die Möglichkeit wirksamer Betätigung wieder geboten wird. Damit schafft die Operation sowohl in kosmetischer als auch in funktioneller Hinsicht beste Resultate.

e) Lähmungen an der oberen Extremität.

Bei der Deltoideuslähmung fand die freie Fascienverpflanzung mehrfach zur Unterstützung und Ergänzung größerer Muskelplastiken Verwendung, wobei Fascienbänder gleichsam als Sehnen zwischen die für den Deltoideus eintretenden Muskeln (Trapezius u. a.) und dem knöchernen Angriffspunkt eingeschaltet wurden. Es gelang in solchen Fällen, die verlorengegangene seitliche Hebung des Armes im Schultergelenk wiederherzustellen (*Payr, Forster*).

Größere Bedeutung kommt der freien Fascienplastik für die Radialislähmung zu, wo sie in verhältnismäßig einfacher Weise die Beseitigung der Hängehand ermöglicht. Die Beseitigung der Hängehand ist in der Behandlung der irreparablen Radialislähmung insofern ein ausschlaggebendes Erfordernis, als mit ihr die Fingerbeuger, die in Volarflexion der Hand nicht mit genügender

Kraft zu arbeiten vermögen, ihre volle Wirksamkeit wiedererhalten und die Interossei und Lumbricales die Funktion der gelähmten langen Fingerstrecker übernehmen können.

Zur Einbringung des Transplantates benötigt man zumeist 3 Schnitte, in der Mitte der Dorsalseite des Vorderarms, in der Mitte des Handrückens und an der Streckseite des Daumens. Zwischen ihnen wird die Haut tunneliert. Der Fascienzügel muß eine Länge von etwa 20—25 *cm* und eine Breite von 5—6 *cm* haben. In der Mitte wird er gedoppelt. Sein peripheres Ende wird in 2—3 Zipfel gespalten, 1—2 für die Mittelhand, einer für den Daumen. Die Einnähung des Transplantates geschieht bei starker Dorsalflexion. Es wird entweder an den Fascien und der oberflächlichen Schicht der Strecksehnen angenäht oder verläßlicher am Periost oder den Knochen selbst (Ulna und Metacarpalia), wobei man aus ihrer Corticalis am besten schmale Häkchen abspaltet, um die das Fascienband geschlungen wird (*Ansinn*). Will man nach gleichen Grundsätzen auch die Strecklähmung der Finger angehen, so muß man das periphere Fascienende fünfzipfelig einkerben und die einzelnen Zipfel zur Dorsalseite der Fingergrundglieder führen, wo sie periostal befestigt werden. Das kommt aber nur in jenen seltenen Fällen in Frage, in denen die Berufstätigkeit des Kranken die Beseitigung der Hängefinger dringend verlangt.

Diese Fascienhebung der Hängehand hat sich in einer Reihe von Fällen, meist bei Kriegsverletzungen, gut bewährt (*Müller, Ansinn, Stoffel*), doch sind von anderer Seite auch Versager berichtet (*Perthes*). Sicherlich ist für den Erfolg der Operation die Art der Befestigung der Fascie von wesentlicher Bedeutung. Mißerfolge hat nur die Annähung des Transplantates lediglich an Weichteilen aufzuweisen, während bei der periostalen oder ossalen Befestigung ein Nachgeben des Fascienzuges bisher nicht beobachtet wurde.

Die Fascienplastik hat den Vorzug, daß sie das gewünschte Ziel, die Hebung der Hängehand, erreicht, ohne wie die Sehnenplastiken ein Opfer an Hand- und Fingerbeugern zu erfordern. Ein Nachteil der Methode dagegen bleibt in jedem Falle die Beschränkung der Bewegungsfreiheit des Handgelenks, denn die Feststellung der Hand in Streckstellung durch die Fascienfesselung kann nur unter Verzicht auf ausgiebige volare Beugung erreicht werden. Wo die berufliche Betätigung einen solchen Zustand nicht verträgt, muß das Verfahren zu gunsten der Sehnenplastik, am besten in der von *Perthes* angegebenen Form, zurücktreten. Sie ist für Dauerlähmungen im allgemeinen als das in funktioneller Hinsicht aussichtsreichere Verfahren zu betrachten.

Kurz erwähnt sei noch das Vorgehen von *Katzenstein*, der sich zur Behandlung der Radialislähmung der freien Fascienverpflanzung in der Form bedient, daß er die Kraft des Musculus triceps durch ein langes Fascienband auf die gelähmten Strecksehnen am Vorderarm überleitet.

Weit schwieriger als die Hängehand bei der Radialislähmung ist die Krallenhandstellung therapeutisch zu beeinflussen, die im klinischen Bilde der irreparablen Ulnarislähmung im Vordergrund steht. Zu ihrer Bekämpfung stehen zwei Verfahren zur Verfügung, die von der freien Fascientransplantation Gebrauch machen. Das eine beruht auf einer Verkoppelung der Sehnen des Flexor sublimis mit den Strecksehnen durch freie Fascienbänder (*Lexer*), das

andere leitet die Kraft der Fingerstrecker bis zur Endphalanx nach vorn (*Stoffel, Baisch*). Bei der *Lexer*schen Methode (s. Fig. 105) legt man von einem Querschnitt in der Hohlhand in den Sehnenscheiden des 4. und 5. Fingers kleine Fenster an, in denen 8 *mm* breite, der Länge nach gespaltene Fascienstreifen an die Sublimissehne angeheftet werden. Dann umgeht man mit gebogenen Elevatorien außerhalb der Sehnenscheiden die Finger beiderseits subcutan zur Dorsalseite der Grundglieder. Hier wird die zum Mittelglied ziehende Faserung der Strecksehne freigelegt und werden an diese die durch die subcutanen Gänge von der Sublimissehne hervorgezogenen Fascienbänder angeschlossen. Sie werden unter Durchbohrung der Sehne auf deren Dorsalseite nach vorn bis zum Mittelglied geführt. Auf diese Weise erreicht man einen Ersatz der Wirkung der Interossei und Lumbricales durch die Kraft des oberflächlichen Fingerbeugers.

Fig. 105.

Fascienplastik bei Ulnarislähmung (nach *Lexer*).

Das Verfahren von *Stoffel* und *Baisch* wendet sich vornehmlich gegen die Beugecontractur schwerer Krallenfinger. Es wird hiebei ein etwa 1 *cm* breites Fascienband in Höhe des Metacarpophalangealgelenkes an der Fingerstrecksehne befestigt und distalwärts zum Nagelglied geführt.

Mit beiden Verfahren lassen sich gute Ergebnisse erreichen, doch verdient die *Lexer*sche Operation den Vorzug, da sie auch die Beugung im Grundgelenk berücksichtigt und damit den physiologischen Verhältnissen näherkommt.

Bei der Affenhand bringt ein zwischen dem 1. Metacarpale und dem Kleinfingerballen bzw. dem Pisiforme ausgespanntes Fascienband den Daumen in Oppositionsstellung und führt ihn damit seiner Funktion wieder zu. In dieser Art haben *Kortzeborn*, *Bunnell* u. a. erfolgreich operiert.

f) Lähmungen an der unteren Extremität.

Die Fascienplastiken bei Lähmungen an der unteren Extremität zeigen mit denen an den oberen Gliedmaßen viele verwandte Züge. So kann man entsprechend der Deltoideuslähmung bei Hüftmuskellähmungen die Kraftspender (Rücken-, Bauchmuskeln) durch Sehnen aus frei übertragener Fascie mit ihrem neuen Angriffspunkt verbinden, wenn eine unmittelbare Vereinigung auf Schwierigkeiten stößt.

Bei der Peronaeuslähmung hebt ein zwischen den Unterschenkel- und Mittelfußknochen ausgespanntes kräftiges Tragband aus Fascie den Hängefuß ähnlich seiner Wirkung auf die Hängehand bei der Radialislähmung. Das Pflanzstück wird dabei zwischen Fibula und 2. Metatarsale, besser wohl noch zwischen Tibia und dem 5. Mittelfußknochen eingefügt, da hierbei eine kräftigere Einwirkung auf den äußeren Fußrand erreicht wird. Sehr starke Hängefüße werden günstig durch 2 Zügel beeinflußt, von denen der eine am 5. Metatarsale zur Hebung des äußeren, der andere am 1. Metatarsus zur Hebung des inneren Fußrandes angreift. Die Zügel können entweder parallel geführt werden oder sich kreuzen. Die Befestigung am Knochen erfolgt periostal,

durch Umschlingung des Knochens in einer Meißelrinne oder in Bohrkanälen; diese letzte Art der Befestigung gewährt die größte Sicherheit. Bei schweren Lähmungen kann man der Einbringung der Fascienbänder Sehnenverpflanzungen hinzufügen, um Muskeln, deren Kraft allein zum Ausgleich der fehlerhaften Stellung nicht genügt, einen Teil der Traglast abzunehmen und ihre aktive Wirkung besser zur Geltung zu bringen. Die teilweise Versteifung, die die Einheilung der inneren Fascienschiene — so kann man sie wohl nennen — mit sich bringt, macht sich am Fuß weit weniger störend bemerkbar als an der Hand. Sie wirkt auf den Gang oft eher günstig. Demgemäß sind mit dem Verfahren zumeist sehr befriedigende Ergebnisse erreicht. Im frühen Kindesalter ist jedoch mit seiner Anwendung Vorsicht geboten, denn *Seiffert* machte bei einem 3jährigen Kinde die Beobachtung, daß der Ausgleich des Hängefußes mit zunehmendem Wachstum weit über das gewünschte Maß hinausging.

Fig. 106.

Fascienplastik nach *Katzenstein* bei Peronaeuslähmung.

Katzenstein tritt auch bei der Peronaeus- bzw. Ischiadicuslähmung für die Überleitung der Kraft gesunder Muskeln auf die gelähmten durch Bildung von Fascien-sehnen ein; als Kraftspender kommt vor allem der Quadriceps in Betracht (s. Fig. 106).

Die Einwärtsdrehung des Beines, die sich gelegentlich beim Klumpfuß und spastischen Lähmungen findet und nicht selten das Gehvermögen erheblich beeinträchtigt, wird, wenn sie mit der Behandlung des Grundleidens nicht zurückgeht, nach *Roeren* durch einen auswärtsdrehenden Fascienzug zwischen dem Trochanter major und dem Kreuzbein beseitigt. Bei abnormer Auswärtsdrehung wird der Zug zwischen Trochanter und vorderem Darmbeinstachel eingebaut.

g) Die freie Fascienverpflanzung als Ersatz der Arthrodese.

In Fällen, in denen ein Schlottergelenk die Versteifung erfordert, die Arthrodese sich aber verbietet oder abgelehnt wird, kann für sie die Fasciodese, die Festigung des Gelenkes durch frei verpflanzte kräftige Fascienbänder ergänzend eintreten, die in der Umgebung des Gelenkes zwischen benachbarten Knochenabschnitten unter straffer Spannung angelegt werden. Die Fasciodese stellt einen wenig eingreifenden, das Gelenk selbst unberührt lassenden Eingriff dar und ist daher besonders für das Kindesalter geeignet. Die Erfolge solcher Operationen sind nach *Stoffel* günstig. Sie geben dem schlotternden Gelenk hinreichenden Halt und bessern den Gebrauch des gelähmten Gliedes wesentlich. Einige Fälle sind lange genug beobachtet, um als Dauererfolge gelten zu können. Indes scheint die Gesamtzahl vorerst noch zu gering, um eine einwandfreie Bewertung oder angelegentliche Empfehlung der Fascienverpflanzung zur Arthrodese zuzulassen.

h) Die Behandlung einiger typischer Fußverbildungen.

Für die Behandlung einiger noch besonders zu erwähnender Fußverbildungen wie Plattfuß, Spreizfuß, Spitzfuß u. s. w. durch Fascienplastiken ist das schlaffe Hängen, die gute Beweglichkeit des herabgesunkenen Fußabschnittes und damit die Möglichkeit leichten Ausgleichs unerläßliche Vorbedingung.

Beim Plattfuß legt man von kleinen Schnitten den inneren Knöchel und das Naviculare frei und zieht in den zwischen den Schnitten angelegten subcutanen Gang ein starkes Fascienband ein, dessen Enden an den beiden Knochen subperiostal oder als Schlingen in Bohrkanälen eingelassen werden (*Momburg*, *Kirschner*). Anschließend wird der Fuß auf etwa 4—6 Wochen eingegipst.

Die wenigen Fälle, die bisher in dieser Weise behandelt wurden, ergaben größtenteils befriedigende Erfolge. Das Fascienband hielt der Belastung des Fußes stand und verhütete das Durchtreten.

Kofmann versuchte der Abflachung des Fußgewölbes durch Verstärkung der Fascia plantaris mittels kräftiger Fascienstücke entgegenzuwirken.

Ähnlich kann man beim Spreizfuß das Quergewölbe durch ein Fascienband, das entsprechend den Ligamenta capitulorum transversa eingebracht wird, wiederherstellen.

Den Spitzfuß beseitigen nach ähnlichen Grundsätzen wie bei der Peronaeuslähmung Fascienbänder, die von der Tibia zum Fuß, ihn eventuell steigbügelartig umgreifend, eingepflanzt werden.

Beim Klauenhohlfuß kann man unter der Voraussetzung, daß sich durch Druck gegen das 1. Metatarsalköpfchen von der Fußsohle her die abnorm tiefe Fußwölbung abflachen und die Aufrichtung der Grundphalanx der großen Zehe verringern läßt, durch einen zwischen dem Köpfchen des 1. Mittelfußknochens und der Außenseite des Fersenbeins am Fußrücken ausgespannten Fascienzug die Verbildung beheben (*Riedel*).

Für den Hackenfuß schließlich hat *Stoffel* die Umstellung des Calcaneus durch ein kurzes, kräftiges Fascienband zwischen ihm und der Rückseite des Schienbeins vorgeschlagen.

Die vorliegenden Erfahrungen mit der freien Fascienverpflanzung auf dem eben geschilderten Gebiet sind zahlenmäßig sehr gering. Immerhin erweisen sie aus einigen der mitgeteilten Fälle, daß ein festes Fascienband durchaus im stande ist, auch bei Belastung des Fußes seiner Verbildung entgegenzuwirken. Doch ist das Verfahren nur dann in Betracht zu ziehen, wenn einfachere Methoden nicht zum Ziele führen.

3. Die freie Fascienverpflanzung in der Gefäßchirurgie.

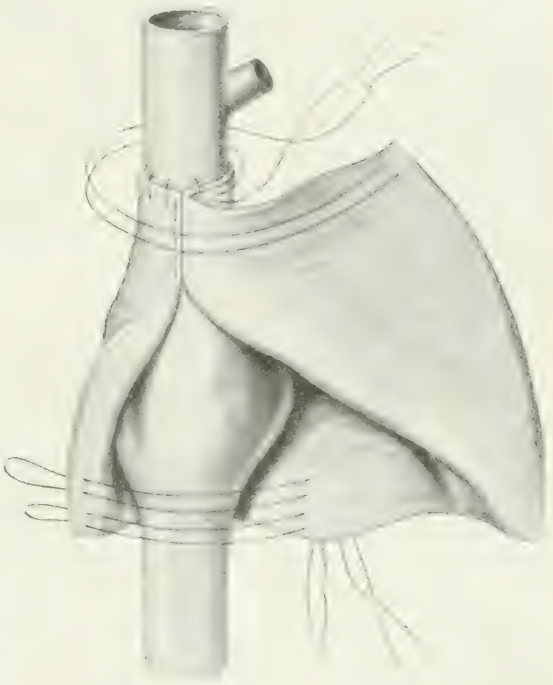
In der praktischen Gefäßchirurgie ist die freie Fascienverpflanzung in zwei Richtungen erprobt, zur Verstärkung geschwächter und gefährdeter Wandabschnitte und zur Einengung des Gefäßrohres.

Die erste Aufgabe erfüllt die Fascie bei der Behandlung nicht radikal operabler Aneurysmen. Die Umhüllung mit großen Fascienlappen bedeutet für die erkrankte und in ihrer Widerstandsfähigkeit schwer beeinträchtigte Gefäßwand eine wesentliche Festigung, und bei festem Anziehen wirkt der Fascienmantel zugleich auch dem Wachstum des Aneurysma entgegen und

vermag vielleicht gar durch den stetigen, kräftigen Druck es zur Rückbildung zu bringen.

Es ist hierfür stets ein großes, starkes Fascienstück erforderlich, das die Gefäßauftreibung weit übergreifend umfaßt. Seine Breite ist so abzumessen, daß sie den stärksten Umfang des Aneurysma mindestens um seine Hälfte übertrifft. An den Ecken mit Haltenähten versehen, wird es unter dem genügend mobilisierten Gefäßsack ausgebreitet, worauf man an den beiden Ecken beginnend und nach der Mitte zu fortschreitend Fäden anlegt, die auf der einen Seite an der Längskante des Fascienrechteckes befestigt sind, und die auf der anderen Seite so weit von seiner anderen Längskante entfernt durchgestochen werden, daß sich durch Aneinanderbringen der Durchstichpunkte beim Knüpfen der Fäden ein Rohr von dem gewünschten, das Aneurysma einengenden Durchmesser bildet (s. Fig. 107). Durch eine neue Nahtreihe wird der noch freie Rand des Fascienrechteckes unter einer gewissen Spannung auf das bereits gebildete Rohr aufgenäht.

Fig. 107.



Wandverstärkung eines Aneurysma durch frei verpflanzte Fascie nach *Kirschner*.

Derartige Wandverstärkungen von Aneurysmen sind von *Tuffier, Sauerbruch* und *Campbell* an der Aorta, der Carotis communis und poplitea ausgeführt. Daß die Fascienumschnürung dem Druck eines Aneurysma gelegentlich auch dauernd Stand zu halten vermag, lehrt eine Beobachtung *Göbells*, der ein Aneurysma der Aorta descendens durch Umwickelung mit frei verpflanzter Fascie in doppelter Schicht heilen konnte. Seine Kranke ist seit 8 Jahren beschwerdefrei und leistungsfähig.

Der zweite Weg zur Behandlung nicht radikal operabler Aneurysmen, der sich die freie Fascienverpflanzung zu nutze macht, ist die Unterbindung bzw. wo eine solche nicht statthaft ist, die Einengung des zuführenden Gefäßes mit Fascienligaturen, um hierdurch eine Hemmung seiner Fortentwicklung zu erreichen. *Brooks, Sauerbruch* und *Köhler* unterbanden bei Aneurysmen der Aorta abdominalis, der Carotis int. im Sinus cavernosus und der Femoralis das zuführende Gefäß vollständig. Soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, lassen sich jedoch damit nur vorübergehende Erfolge erzielen

Der Behandlung der Epilepsie durch Umschnürung der Carotis mit einem Fascienbande nach *Franke* dürfte eine praktische Bedeutung nicht zukommen.

Perthes bildete die Fascienunterbindung der Carotis mit besonderer Technik aus, die einerseits einen festen Verschluß des Gefäßes gewährleisten, anderseits aber schonend jede Intimaverletzung und damit die Gefahr einer Thrombose und Embolie vermeiden sollte. Damit bei der Umschnürung der Arterie durch das Fascienband jede zu Endothelschädigung führende Knickung und Faltung ausgeschaltet wird, vielmehr die Gefäße in zwei halbmondförmigen Hälften glatt aufeinander zu liegen kommen, wird nach *Perthes* vor der Schürzung des Knotens ein doppelt gelegter Fascienstreifen als Polster auf die Arterie gelegt und erst über diesem der Knoten angezogen (s. Fig. 108).

Fig. 108.

Unterbindung der Carotis mit einem Fascienbande nach *Perthes*.

Die Fascienumschnürung der Carotis communis ist in einer Reihe von Fällen (*v. Nagy, Fründ, Peck* und *Kerr*) bei pulsierendem Exophthalmus nach Schädelbasisfraktur ausgeführt. Die gefürchteten Gehirnstörungen blieben zwar in allen Fällen aus, doch konnten die subjektiven und objektiven Erscheinungen des Leidens bei den genügend lange beobachteten Kranken nur vorübergehend, für Wochen bis Monate, behoben werden.

Die Anwendung der freien Fascienverpflanzung in der Gefäßchirurgie ist somit bisher nur vereinzelt erfolgreich gewesen, doch wird es noch weiterer Erfahrungen bedürfen, ehe ein endgültiges Urteil gefällt werden kann.

4. Die freie Fascienverpflanzung in der Chirurgie der peripheren Nerven.

Als Umscheidungsmaterial für periphere Nerven nach Nähten oder Lösungen hat die frei verpflanzte Fascie widersprechende Beurteilung erfahren. Während eine Reihe von Chirurgen (*Kirschner, Burk, Hofmann* u. a.) über gute Erfahrungen berichten, sind andere (*Kredel, Kolb*) geneigt, Mißerfolge nach Nervenoperationen mit Fascienumscheidung einer Druckschädigung des Nerven durch Schrumpfung des Transplantates zuzuschreiben. Daß die Fascie mit dem umscheideten Nerven innige Verwachsungen eingehen kann, ist aus verschiedenen Beobachtungen als einwandfrei erwiesen zu betrachten. Inwieweit solche Verwachsungen aber für Mißerfolge nach Nervenoperationen verantwortlich zu machen sind, ist bei der Unsicherheit der Erfolge der Operationen an peripheren Nerven überhaupt schwierig zu beurteilen. Der Beobachtung *Kredels* einer festen Umklammerung des Nerven durch einen vorher locker angelegten Fascienmantel stehen die Erfahrungen *Müllers* gegenüber, der bei Nachoperationen niemals eine Strangulierung des Nerven durch die festanliegende Fascie dartun konnte. Es läßt sich also ein abschließendes Urteil über den Wert der Nervenumhüllung mit Fascie nicht bilden. Immerhin erscheint es uns, da der Nachweis fester Verwachsungen der Fascie mit dem Nerven erbracht ist, ratsamer, für die Nervenumscheidung dem zarten, lockeren Fettgewebe den Vorzug zu geben.

Die Hoffnung, bei ausgedehnteren Nervenverlusten dem Nerven durch Verbindung seiner Enden mittels eines Fascienrohres eine Leitbahn zu schaffen, in der das Regenerat vom centralen dem peripheren Ende zustreben könnte, erwies sich als trügerisch; die Lichtung des Schaltstückes wird durch Bindegewebswucherung rasch verschlossen.

Da aber die zahlreichen sonstigen Verfahren zur Überbrückung großer Nervendefekte ebenfalls versagt haben, ist unter allen Umständen die die verhältnismäßig günstigsten Aussichten bietende direkte Nervennaht zu erstreben, und wo sie sich in einfacher Form als undurchführbar erweist, sollte man sie durch Hilfsoperationen herbeizuführen versuchen. Unter ihnen gibt es ein von *Müller* angegebenes Verfahren, das unter Zuhilfenahme einer freien Fascienplastik die Dehnbarkeit des Nerven zur Erzwingung der unmittelbaren Naht bei größeren Nervendefekten ausnutzt. Es werden dabei in einem ersten Akt die Enden des verletzten Nerven durch geeignete Gelenkstellung einander soweit als möglich genähert und durch einen einscheidenden Fascienmantel verbunden. Nach erfolgter Wundheilung wird das Glied in die entgegengesetzte Extremstellung gebracht und hierdurch der Nerv gedehnt. Die Dehnung soll dann bei erneuter Freilegung des Nerven nach Entfernung des zwischengeschalteten Fascienstückes die unmittelbare Vereinigung seiner Enden in wiederum der ersten Gelenkstellung gestatten. Zwar sind mit dem Verfahren 6—8 *cm* lange Defekte an großen Nerven überwunden, die neurologischen Ergebnisse jedoch nicht einwandfrei genug, um eine Empfehlung des durch seine Umständlichkeit benachteiligten Verfahrens zu rechtfertigen.

5. Die freie Fascienverpflanzung in der Knochenbruchbehandlung.

Auch für die blutige Knochenbruchbehandlung ist die freie Fascienverpflanzung mehrfach herangezogen, ohne daß man ihr auf diesem Gebiete bisher eine größere Bedeutung zusprechen könnte. Die Fascie läßt sich dabei in zwei Formen anwenden; einmal kann man sie als festes, schmales Band durch Bohrkanäle der Fragmente leiten und zu einer straffen Schlinge schließen, die die Bruchenden unverschieblich gegeneinander stellt. Zum andern kann man sie als breite, feste Umhülsung der Bruchstelle anlagern, um ein Abgleiten der Bruchstücke gegeneinander zu verhüten. Besonders empfohlen ist die Benutzung der Fascie von *Ritter,* zuletzt für das Schlüsselbein, und in neuester Zeit namentlich von russischen Autoren.

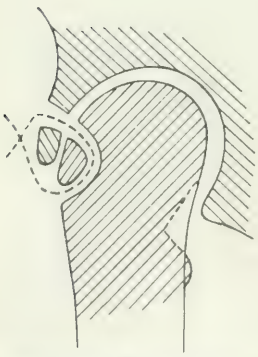
Wohl am häufigsten ist sie bisher bei Kniescheibenbrüchen angewandt. Hierbei genügt gelegentlich die Aufsteppung eines kräftigen Fascienstückes auf die Vorderseite der Kniescheibe, um die Bruchstücke nach sorgfältiger Aneinanderlagerung in günstiger Stellung festzuhalten (*Seubert*). Verläßlicher ist vielleicht die ringförmige Umfassung der eingerichteten Bruchstücke um den Bruchspalt (*Ritter*) oder ihre Verbindung durch Fascienbänder, die in Bohrkanäle des Knochens eingelassen sind. *Vorschütz* ahmt die Ringdrahtnaht des Kniescheibenbruches nach, wobei er an Stelle des üblichen Drahtes ein kräftiges Fascienband zur Umschnürung wählt. Nachdem die Bruchstücke aneinandergebracht sind, wird ein langer, mehrfach längsgefalteter Fascienstreifen mit einer großöhrigen Nadel von Zentimeter zu Zentimeter um die Weichteile am Rande der Kniescheibe herumgeschnürt und seine Enden unter straffem Anziehen miteinander vereinigt. Diese Fascienringnaht ergibt, wie aus den beigefügten Röntgenbildern (s. Fig. 109 *a* und *b*) eines Falles von *Vorschütz* ersichtlich, ausgezeichnete Heilungen.

Fig. 109*a*. Fig. 109*b*.

Vor der Operation. Nach der Operation.
Patellarnaht durch Fascienumschnürung (Fall *Vorschütz*).

Erwähnt sei dann noch das Verfahren von *Meyer* bei dem Schenkelhalsbruch und der Schenkelhalspseudarthrose. Hier wird der Schenkelkopf reseziert und der Hals oder der Trochanter nach entsprechender Formung in die Pfanne eingestellt. Zur Sicherung dieser Einstellung, zur Verhütung des Herausgleitens des neuen Kopfes aus der Pfanne werden beide durch einen Fascienring verbunden, der in Bohrkanälen durch beide Knochen läuft (s. Fig. 110). Ein Bericht über die Dauerergebnisse von neun von *Meyer* operierten Kranken lautet sehr erfreulich.

Fig. 110.



Behandlung der Schenkelhalsfraktur nach *Meyer*. Sicherung der Einstellung des Halses in die Pfanne durch ein Fascienband.

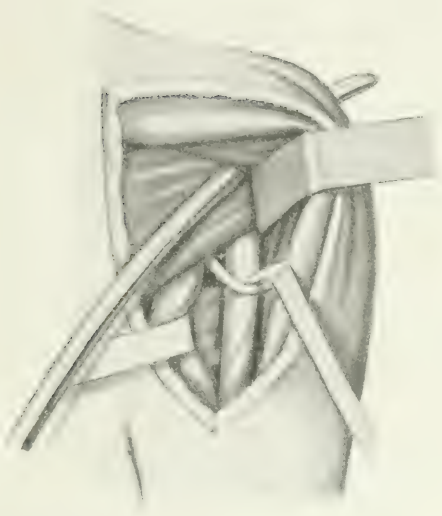
Die Gesamtzahl der Fälle, in denen die Fascientransplantation bei der Knochenbruchbehandlung Verwendung fand, ist bisher noch klein, zum großen Teil sind sie auch erst neueren Datums. Daß sie in gewissen Fällen für die operative Frakturbehandlung sehr wohl geeignet ist, geht aus den mitgeteilten Erfolgen ohneweiters hervor. Wo es aber darauf ankommt, kräftige Knochen, wie Oberschenkel oder Schienbein, fest zu fassen, kann sie mit dem ungleich festeren Draht nicht in Wettbewerb treten. Vielleicht könnte die Fascienbindung der Kniescheibenbrüche häufiger in Übung kommen, jedoch verkennen wir nicht, daß hier auch einfachste Nahtmethoden oft gute Erfolge geben.

6. Die freie Fascienverpflanzung in der Behandlung habitueller Verrenkungen.

a) Die Schulterverrenkung.

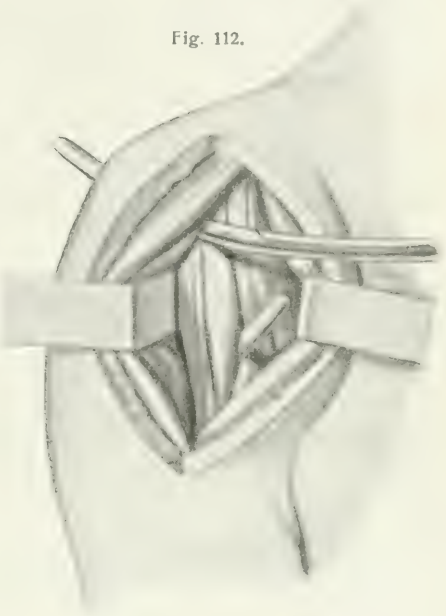
Unter den mannigfachen Verfahren zur Behandlung der habituellen Schulterluxation sind zur Zeit ohne Zweifel die am gebräuchlichsten, die unter Benutzung der freien Fascienverpflanzung die erforderliche Festigung des Gelenkes zu erreichen suchen, sei es durch Verstärkung der Nähte oder breite Auflagerung auf die Kapsel, sei es durch Herstellung besonderer Hemmungsbänder. Sie

Fig. 111.



1. Akt.

Fig. 112.



2. Akt.

Operation der habituellen Schulterluxation (nach *Kirschner*).

gehören ohne Ausnahme den sog. nicht ätiologischen Verfahren zu, die die Heilung der habituellen Schulterverrenkung erstreben ohne Berücksichtigung der im Einzelfall zu grunde liegenden pathologisch-anatomischen Ursachen (Kapselerweiterung, Muskelabrisse, Pfannenabsprengung u. s. w.).

Den einfachsten Weg stellt die Aufsteppung eines Fascienlappens auf die Kapsel zur Verstärkung ihrer Wand in dem gefährdeten Bereich dar. Sie hat sich aber durch häufige Rezidive als nicht genügend zuverlässig erwiesen. *Seidel* suchte ihre Sicherheit dadurch zu erhöhen, daß er den verstärkenden Fascienlappen an den Deltoideus anschloß, um durch seine aktive Anspannung dem bei der Erhebung des Armes andrängenden Humeruskopf einen kräftigeren Widerstand entgegenzusetzen.

Der Verstärkung der Kapsel durch breite Fascienlappen stehen die Verfahren gegenüber, die durch Herstellung schmälerer Fascienbänder den der habituellen Schulterverrenkung eigenen Hemmungsausfall ausgleichen und die Wiederkehr der Verrenkung verhüten wollen. Unter ihnen ist das älteste von *Kirschner* ausgearbeitet. Da ich nach meiner Veröffentlichung

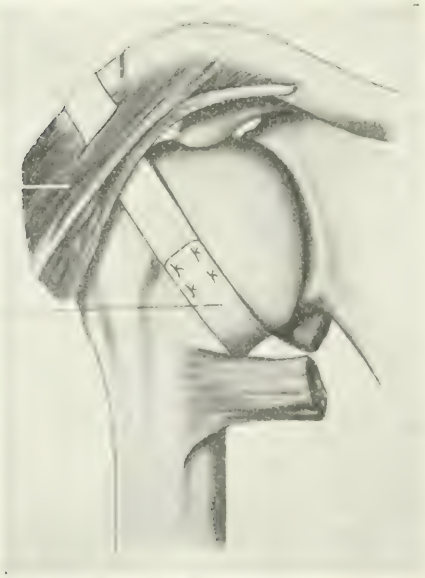
über die Ergebnisse des Verfahrens mehrfach Anfragen bezüglich der Technik erhielt, sei sie auch an dieser Stelle etwas ausführlicher wiedergegeben.

Der Kranke liegt auf der gesunden Seite so, daß die Vorderseite der kranken Schulter frei zugänglich ist. Der erste 6 *cm* lange Schnitt wird zur Freilegung des hinteren Randes des Musculus deltoideus diesem entlang, 2 *cm* unterhalb der Spina scapulae beginnend, geführt. Der Muskel wird von seiner Unterlage stumpf abgelöst und mit einem Haken nach oben außen gezogen. Auf diese Weise sieht man den Nervus axillaris durchschimmern, der nach der lateralen Achsellücke leitet (s. Fig. 111). Unter Abschiebung des Nerven und der ihn begleitenden Vasa circumflexa post. nach abwärts geht man mit einem stumpfen Instrument durch die laterale Achsellücke nach vorn. Die Ablösung des Deltamuskels von seiner Unterlage wird vervollständigt und eine Kornzange neben der äußeren Kante des Akromion durch den Muskelursprung gestoßen und die Haut darüber 3 *cm* weit in sagittaler Richtung eingeschnitten.

Dann wird ein zweiter 6 *cm* langer Schnitt am vorderen Rande des Deltoideus vom Schlüsselbein abwärts geführt und der Muskel auch vom vorderen Rande her stumpf von seiner Unterlage abgelöst. Zieht man den Muskel nach oben außen, kommt der Oberarmkopf und der medial von ihm liegende Musculus coracobrachialis zur Ansicht (s. Fig. 112). Der letztere wird medialwärts und die Vasa circumflexa humeri ant. abwärts verzogen. Dadurch wird die laterale Achsellücke von vorn zugängig und das hintere Operationsgebiet erreicht. Man führt genau wie hinten nunmehr eine Kornzange zur äußeren Kante des Akromion und durchstößt hier den Muskelursprung, wobei man in den akromialen Hautschnitt kommt.

Nunmehr wird der Fascia lata ein möglichst langer, etwa 3 *cm* breiter Streifen entnommen und durch die laterale Achsellücke von der vorderen zur hinteren Wunde, von dort nach der akromialen und schließlich wieder zur vorderen Wunde zurück eingezogen. Hier wird er zu einem fest schließenden Ringe vernäht, wobei man seine Enden zweckmäßig auf eine Strecke flächenhaft miteinander doppelt. Hautnähte, Streckverband in Abduktionsstellung des Armes.

Fig. 113.



Fesselung des Oberarmkopfes (nach *Kirschner*).

Es wird also durch diese Operation ein in sich geschlossenes, der Gelenkkapsel unmittelbar aufliegendes Verstärkungsband diagonal in der Richtung von außen oben nach innen unten um das Schultergelenk gelegt (Fig. 113). Seinen Halt findet es am Akromion durch die Führung in den schmalen Schlitzen des

Deltoideus, während am Humerus die dicht aneinanderliegenden Ansätze des Teres minor und major sein Abgleiten verhindern. Das Band stellt keinen Ersatz eines anatomischen Bandes dar, sondern gestaltet die pathologischen Veränderungen bei der habituellen Schulterluxation nach funktionellen Gesichtspunkten um. Es hält die beiden Stellen in straffer Bindung aneinander, die beim Eintritt einer Verrenkung am weitesten voneinander entfernt werden, das Akromion und den unteren inneren Abschnitt des Humeruskopfes. Dabei bringt es keine Knochenpunkte in feste Verbindung miteinander, sondern der Kopf des Humerus ist wie in einem Traggurt aufgehängt, wobei das normale Bewegungsausmaß des Gelenkes gewahrt bleibt. Die Tragfähigkeit des Bandes ist genügend, um gegen erneute Verrenkungen einen wirksamen Schutz zu bieten.

Das technisch einfache Verfahren, dessen einzige Schwierigkeit in der Vermeidung einer Verletzung des Nervus axillaris liegt, wird in der Königsberger Klinik seit 1911 grundsätzlich geübt und hat sich durchaus bewährt. Es ist bisher bei 15 Kranken, die alle zahlreiche Verrenkungen durchgemacht hatten, ausgeführt. Was die Erfolge anbetrifft, so ist nur einer rückfällig geworden, bei vier liegt die Operation erst weniger als ein Jahr zurück. Unter den übrigen Geheilten sind vier, die nunmehr 6—15 Jahre rezidivfrei sind; dabei sind sie alle in ihren Berufen, die schwere körperliche Arbeit erfordern, voll leistungsfähig, zum Teil sportlich rege tätig.

Die weiterhin in der Literatur niedergelegten Erfahrungen mit der *Kirschner*schen Operation lauten hinsichtlich der Ergebnisse ungleich. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle brachte sie den erwarteten Erfolg, doch wird auch über mehrere Versager berichtet.

Die ursprüngliche Form der Fesselung des Humeruskopfes durch ein Fascienband nach *Kirschner* ist seit 1917 vielfach abgeändert. Die einzige eingreifende Abweichung brachten *Joseph* und *Schmieden*, indem sie das Hemmungsband nach dem Vorbild des Ligamentum teres im Hüftgelenk in das Gelenk hinein verlegten. Furcht vor Infektion und späterer Arthritis deformans haben dieses intraartikuläre Vorgehen wenig Anklang finden lassen.

Die übrigen Verfahren sind gleich dem ursprünglichen *Kirschner*schen rein extraartikuläre Eingriffe. Unter ihnen scheint sich die von *Löffler* angegebene Methode zur Zeit in Deutschland besonderer Beliebtheit zu erfreuen. Sie besteht darin, daß das Tuberculum majus und das Akromion miteinander verbunden werden. Dem Vorgehen *Löfflers* stehen Vorschläge von *Schmieden, Völcker* und *Herfarth* nahe, während die neueren Verfahren von *Bossi* und *Girgolaff* sich wieder mehr dem *Kirschner*schen anschließen.

Will man die einzelnen Abänderungsvorschläge im Verhältnis zu dem ursprünglichen Verfahren *Kirschners* werten, so kann keiner als eine Verbesserung betrachtet werden. Abgesehen davon, daß keiner eine Vereinfachung der Operation bedeutet, sondern sich technisch mehr oder weniger umständlicher gestaltet, hat auch keiner an einem ausreichenden Material durch günstigere Dauerergebnisse seine Überlegenheit bisher erweisen können. Uns scheint daher das *Kirschner*sche Verfahren noch immer bei großer Einfachheit die verhältnismäßig größte Erfolgsicherheit zu bieten, wenn es auch eine absolute Gewähr gegen Rückfälle nicht leistet. Wir möchten ihm auch gegenüber den sog. ätiologi-

schen Verfahren (*Perthes, Eden*) den Vorzug geben. Denn diese stellen wesentlich größere, technisch schwierigere, im breit eröffneten Gelenk sich abspielende Eingriffe dar, die wir nur besonders schwierigen und solchen Fällen vorbehalten wissen möchten, in denen die einfacheren, nicht ätiologischen Methoden versagt haben.

Es sei hier angefügt, daß *Guleke* ein der *Kirschner*schen Fesselung des Humeruskopfes bei habitueller Schulterluxation sehr ähnliches Verfahren in einem Falle von schnappender Schulter, der eine Subluxation im Schultergelenk nach hinten zu grunde lag, erfolgreich anwandte.

b) Die Verrenkung der Kniescheibe.

In gleicher Weise wie bei der habituellen Schulterverrenkung sind auch für die habituelle Verrenkung der Kniescheibe eine Reihe von Operationsverfahren unter Verwendung der freien Fascientransplantation angegeben. Auch sie beruhen zum Teil in der Verstärkung der Gelenkkapsel durch aufgesteppte Fascienlappen, zum Teil in der Anlegung von Hemmungsbändern, die gegebenenfalls in Knochenkanälen geleitet werden. Verstärkende breite Fascienstücke näht man einerseits an dem lateralen Rande der Kniescheibe, anderseits weit medialwärts am inneren Femurcondyl fest.

Sicherer läßt sich die Befestigung der Fascie an der Kniescheibe dadurch gestalten, daß man ein etwas schmäleres Band als offene Schlinge rings um die Kniescheibe (quer durch den Quadriceps, um den Außenrand der Patella und quer durch das Ligamentum patellae) führt (*Klapp*) oder auch statt durch die Weichteile am Rande durch Bohrkanäle im Knochen selbst zieht, die ihn entweder von oben nach unten (*Frangenheim*) oder quer durchsetzen. Die Festlegung der freien Enden einer solchen Schlinge geschieht medial an festen Knochenpunkten oder an straffen Sehnen. Voraussetzung für diese Verfahren ist, daß eine stärkere Schrumpfung der Kapsel nach der Luxationsseite fehlt.

Göbell gewinnt ein Fascienstück aus dem medial der Kniescheibe gelegenen Kapselabschnitt und überträgt es frei in einen klaffenden Schnitt der bindegewebigen Schicht des lateralen Kapselbereiches. Sein Verfahren schließt sich eng an das von *Krogius* an, der gestielte Bänder verwendet.

Soweit die bisherigen noch spärlichen Erfahrungen ein Urteil zulassen, scheinen die Erwartungen, die man in die verschiedenen Fascienplastiken bei der Behandlung der habituellen Kniescheibenverrenkung gesetzt hat, in Erfüllung zu gehen. Rückfälle sind nach den einzelnen Operationen bisher nicht bekannt geworden. Sicherlich wird die Fascienfesselung der Kniescheibe in leichteren, namentlich posttraumatischen Fällen ausreichende Dauererfolge geben. Ob sie aber für die oft so schwer beeinflußbaren Fälle auf angeborener Grundlage genügend wirksam sein kann, ist vorerst nicht zu entscheiden.

c) Die Verrenkung des Schlüsselbeins.

Bei Verrenkungen des Schlüsselbeins, sowohl am sternalen als auch am akromialen Ende stellen Fascienschlingen, die in Bohrkanäle der Gelenkenden eingelassen werden, ihre zuverlässige Retention in einwandfreier Stellung sicher (*Göbell, Marxer*).

d) Die Verrenkung im Kiefergelenk.

Bei der habituellen Kieferverrenkung kann man an die Fesselung des Gelenkköpfchens ähnlich dem Vorgehen bei der Schulterverrenkung nach *Kirschner* denken. Sie bewährte sich *Herz*[1] in einem Falle bestens. Das Fascienband wird einerseits um das Kieferköpfchen geführt, auf der andern Seite durch das Periost des Jochbogens gezogen; dann werden seine Enden zu einem straffen Ring geschlossen.

e) Die Verrenkung des distalen Ulnaendes.

Dem distalen Ulnaende gibt man bei habitueller Verrenkung sicheren Halt in einer Fascienschlinge, die die Ulna umgreift und zur Verhütung etwaigen Gleitens durch einen Bohrkanal im Radius geleitet wird (*Klapp*).

f) Die Verrenkung der Peronaealsehnen.

Der Verrenkung der Peronaealsehnen liegt eine Zerreißung ihres Retinaculum zu grunde, deren Zustandekommen primäre degenerative Veränderungen des Haltebandes begünstigen. In dem degenerierten, zerreißlichen Gewebe des Retinaculum ist die einfache Naht zu unsicher, als daß sie allein gegen Rückfälle genügende Gewähr bieten könnte. Die Rezidivgefahr läßt sich in einfachster Weise ausschalten, wenn man das Retinaculum durch ein frei verpflanztes Fascienband verstärkt oder neu bildet, das von der Fibula zum Calcaneus herübergespannt wird. Das Band soll das Retinaculum allseitig gut überragen. Es bietet den Sehnen ein festes Widerlager, das sie vor erneutem Abgleiten bewahrt.

7. Der Ersatz und die Verstärkung von Gelenkkapsel und Gelenkbändern durch frei verpflanzte Fascie.

Sind traumatisch entstandene oder operativ gesetzte Gelenkkapselverluste zu decken, so läßt die Verwandtschaft im anatomischen Bau mit der bindegewebigen Schicht der Kapsel, dazu ihre Festigkeit und geringe Dehnbarkeit die Fascie zu ihrem Ersatz besonders brauchbar erscheinen. Mehrfach wurde sie so nach Entfernung von Ganglien benutzt (*v. Gaza, Treplin*). *v. Gaza* machte dabei in seinem Fall die interessante Beobachtung, daß bei einem Rezidiv des Ganglion die transplantierte Fascie von dem myxomatösen Umbau mitergriffen wurde. Auch narbige Schrumpfung von Kapselteilen kann die Anzeige zum Ersatz durch Fascie geben.

Weit häufiger aber ist das Ziel der Fascienverpflanzung an der Gelenkkapsel die Verstärkung oder der Ersatz einzelner Gelenkbänder. Veranlassung dazu bietet der funktionelle Ausfall dieser Bänder durch traumatische oder eitrige Zerstörung, durch Überdehnung nach Gelenkergüssen oder bei Lähmungen, schließlich durch ihre relative Verlängerung nach Resektion zur Gelenkmobilisation. Im allgemeinen wird es sich empfehlen, die natürlichen anatomischen Verhältnisse zu berücksichtigen, doch kann es der jeweilige Zweck gelegentlich auch erfordern, ein Fascienband an einer Stelle einzubauen, die normalerweise ein solches nicht besitzt. Am häufigsten bietet das Kniegelenk, dessen Festigkeit und Sicherheit für den freien Gang und sicheren Stand von besonderer Wichtigkeit ist, Gelegenheit zu derartigen Plastiken. An ihm sind

[1] Persönliche Mitteilung.

auch die ersten praktischen Erfahrungen bei Nachoperationen nach Gelenkmobilisationen gemacht (*Payr, Giertz*), in denen es durch unerwünschte seitliche Beweglichkeit zu störenden Wackelbewegungen gekommen war. Die Erfolge waren günstig. Die Bänder werden entweder am Periost der Gelenkenden extraartikulär angenäht oder in Periost- oder Periostknochentaschen eingelagert.

In neuerer Zeit hat sich das Interesse auch dem Ersatz der intraartikulären Kreuzbänder des Knies zugewandt, denen ja für den Ablauf der Bewegungen im Kniegelenk eine wesentliche Bedeutung zukommt. In erster Linie veranlaßt ihn die nicht so seltene traumatische Zerreißung dieser Bänder, wenn ihre einfache Naht oder ihre Anheftung an den regelrechten Ansatzpunkten an der Zerreißlichkeit ihres Gewebes scheitert. Sind noch Reste der Bänder an der Tibiagelenkfläche vorhanden, schließt man an sie die Fascienersatzbänder an und leitet diese gekreuzt durch Bohrkanäle in den Femurcondylen. Die innere Öffnung des Kanals entspricht dem Ansatz des betreffenden Kreuzbandes in der Fossa intercondyloidea. Läßt der Kreuzbandrest auf der Schienbeingelenkfläche eine ausreichende Vereinigung mit dem Fascienband nicht zu, wird dieses nach unten gleichfalls durch einen Bohrkanal im Schienbeinkopf geleitet und am seitlichen Gelenkband vernäht (*Grekow, Groves, Perthes*). Die Berichte über die Ergebnisse eines solchen intraartikulären Kniebandersatzes lauten bisher nur zum Teil erfreulich, und Nachrichten über Dauererfolge liegen noch gar nicht vor.

Daher verdient wohl der von *Matti* eingeschlagene Weg mehr Beachtung. Er verlegt die ganze Operation extraartikulär und will durch Aufsteppen breiter Fascienbänder in bestimmter Anordnung auf die Kapsel dem Abgleiten des Unterschenkels nach vorn bzw. rückwärts entgegenwirken. Zum Ersatz des wichtigeren vorderen Kreuzbandes wird das Fascienband, ein etwa 2 *cm* breiter, gedoppelter Streifen, oben hinter dem oberen Ansatz des inneren Seitenbandes und unten über dem Vorderrande des inneren Tibiakopfes befestigt, während die Wirkung des hinteren Kreuzbandes durch einen in umgekehrter Richtung laufenden Fascienstreifen teilweise ersetzt werden kann. *Matti* erreichte in seinem Fall einen schönen Erfolg. Weitere Nachprüfungen seines Verfahrens liegen zwar bisher nicht vor, erscheinen aber aussichtsvoll.

8. Die freie Fascienverpflanzung bei der Gelenkmobilisation.

Wenn auch bei der operativen Gelenkmobilisation die Möglichkeit, gut bewegliche neue Gelenke auch ohne die sog. Interposition zu gewinnen, erwiesen ist, so geht die Ansicht der Mehrzahl der Chirurgen, die sich eingehender mit der Arthroplastik beschäftigt haben, doch dahin, daß die Sicherheit des Erfolges durch die Zwischenlagerung einer trennenden Membran erhöht, die Gefahr der Wiederversteifung vermindert wird.

Zu den verschiedenen Materialien, die zur Einlagerung zwischen die neugebildeten Gelenkkörper empfohlen wurden, und von denen heute praktisch nur die lebenden körpereigenen Gewebe in Betracht kommen, gehört auch die Fascie, der alle die Eigenschaften zukommen, die an ein Gewebe zur Zwischenlagerung bei der Arthroplastik gestellt werden müssen, ohne daß ihr nachteilige Eigentümlichkeiten anhaften. Sie ist hinsichtlich der Einheilungsbedingungen äußerst anspruchslos und zeichnet sich durch eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen-

über mechanischen und bakteriellen Schädigungen aus. Für die Endergebnisse der Arthroplastik ist es von Wichtigkeit, daß nach *Payrs* Beobachtungen bei Verwendung der Fascie zur Zwischenlagerung eine spätere Arthritis deformans in geringerem Maße zur Entwicklung kommt als bei der Verwendung von Fett oder ohne jede Zwischenlagerung. Mit Vorteil wird man in manchen Fällen den hervorragenden Eigenschaften der Fascie die Vorzüge des Fettgewebes hinzufügen, indem man Fascienlappen verwendet, die auf der einen Seite eine je nach der Größe des Gelenkes mehr oder weniger dicke Fettschicht tragen.

Während in den ersten Jahren ihrer Verwendung die Fascie vorwiegend in Form gestielter Lappen und demgemäß nur am Kniegelenk benutzt wurde, ist heute wohl allgemein ihre freie Übertragung und auch an den übrigen Gelenken in Übung. Vor allem hat sich *Payr* um die Gelenkplastik mit besonderer Verwendung der Fascie hervorragende Verdienste erworben.

Fig. 114.

Mobilisiertes Ellbogengelenk; Fascieneinlagerung. 1/2 Jahr nach der Operation. Größte Beugung.

Von einer Reihe von Chirurgen werden alle neuen Gelenkflächen mit Fascienlappen überkleidet, um die eröffneten Markräume der Knochenwundflächen sicher zu bedecken, möglichst sorgfältige Blutstillung zu bewirken und zu verhindern, daß von einer freien Gelenkfläche durch die Bewegungen kleine Knochenstücke sich lösen und als freie Körper in den sich bildenden Gelenkraum gelangen, was zwar kaum für das unmittelbare, aber doch für das Endergebnis von Bedeutung sein könnte. Am Kniegelenk wird dann unter Umständen auch die Kniescheibe in den Fascienüberzug des neuen Gelenkes einbezogen. Für das Fußgelenk legt *E. Müller* Wert darauf, daß auch der Raum zwischen den Knöcheln und der Talusrolle von Fascie ausgekleidet wird.

Demgegenüber begnügen sich zahlreiche andere Autoren mit der Überdeckung lediglich eines Gelenkkörpers, des neuen Gelenkkopfes. Da ein Vergleich hinsichtlich der Erfolge mit der Bedeckung aller Gelenkflächen keinen wesentlichen Unterschied ergibt, die Überkleidung nur einer Fläche aber einfacher und rascher zu bewerkstelligen ist, ist dieses einfachere Vorgehen zu bevorzugen.

Technisch ist von Wichtigkeit, daß das Pflanzstück unter kräftigem Zug über den neu gebildeten Gelenkkörper gespannt wird, so daß es sich ihm glatt und straff anschmiegt. Es wird mit Catgutnähten an Periost- und Kapselresten festgenäht. Besondere Bohrlöcher für die Befestigung der Nähte im Knochen anzulegen, ist überflüssig. Sehr zweckmäßig geschieht die Bedeckung in der Weise,

daß die Fascie in Form eines mit Catgutnähten gerafften Beutels dem Gelenkkörper aufgezogen wird. Bei konkaven Gelenkflächen wird der Lappen am Pfannenrande befestigt und gegen die Knochenwundfläche eine Zeitlang fest angepreßt.

Fig. 115.

Normale Streckung.

Die Fascie ist zur Zwischenlagerung bei der Mobilisierung fast aller größeren Gelenke verwandt. Der Häufigkeit nach stehen naturgemäß das Ellbogengelenk, das Kniegelenk und das Hüftgelenk obenan. Über die größten Operationsziffern verfügen in Deutschland wohl *Payr*, im Ausland vor allem *Campbell* und *Putti*.

Fig. 116.

Röntgenaufnahme in Streckstellung.

Schipatschoff machte von der Fascienplastik während des Krieges bei einem selten großen Material (153 Fälle) arthroplastisch operierter Fingergelenkverletzungen und -versteifungen Gebrauch. Auch zur Herstellung neuer Gelenke an Stellen, die normalerweise kein Gelenk tragen, wurde die Fascie erfolgreich verwandt (parartikuläre Nearthrose; bewegliches Ulnaende am Unterarmstumpf nach *Walcher*).

Im allgemeinen sind die Erfolge der Arthroplastik mit Fascienzwischenlagerung recht günstig. Es ist durchaus nicht erforderlich, daß die Gelenke normal oder annähernd normal beweglich werden. Für die praktische Brauchbarkeit genügt meist schon ein geringeres Ausmaß, am Knie etwa 180—90°, am Ellbogen 150—60° u. s. w. Mit zunehmender Erfahrung des Operateurs steigt natürlich der Prozentsatz erfolgreich operierter Kranker. Daher haben die Autoren mit dem größten Material auch die besten Erfolgsziffern aufzuweisen.

Fig. 117. Fig. 118.

Normale Streckung. Stärkste Beugung.
Mobilisiertes Kniegelenk, Fascieneinlagerung. 5 Jahre p. op.

Payr konnte in etwa 70—80% seiner Fälle gute Erfolge, d. h. ausreichend bewegliche Gelenke bei Vermeidung abnormer Beweglichkeit erzielen, und ähnlich lauten die Zahlen von *Campbell* und *Putti*. Die Beobachtungen erstrecken sich dabei bis zu 10 Jahren und darüber.

An der Königsberger Klinik erlangten von 11 Ellbogenmobilisierungen 4 Kranke volle Beweglichkeit, 4 wurden gebessert (Bewegungsausmaß 15—40°), 3 blieb der Erfolg versagt. Das gute Ergebnis eines Falles geben die Abbildungen (Fig. 114—116) wieder, die ein 20jähriges Mädchen mit Arthroplastik bei posttraumatischer Ankylose betreffen.

Die 3 Kranken mit Mobilisierung des Kniegelenkes erreichten alle eine aktive Beugungsfähigkeit bis 100—90° bei ausgezeichneter Sicherheit des Gelenkes. Zwei von ihnen sind vor 7 und 5 Jahren operiert. Die Fig. 117—120 geben den

Erfolg des einen Falles — 30jähriger Mann mit posttraumatischer Versteifung — wieder.

Bezüglich der Beurteilung der Erfolge ist daran festzuhalten, daß sie stets das Ergebnis mehrerer Momente (Weite des Gelenkspaltes, Nachbehandlung u. s. w.) sind und daß die Interposition und die Art des eingelagerten Gewebes nicht von ausschlaggebender Bedeutung sind. Jedoch trägt die Fascie als solche

Fig. 119. Fig. 120.

Von der Seite. Von vorne.

Röntgenaufnahmen des Falles Fig. 117 und 118.

insofern zu erfolgreichem Gelingen besonders bei, als sie das biologisch anspruchsloseste Einlagerungsmaterial darstellt, ihre Einheilungsneigung besonders groß und damit der Heilverlauf weniger Störungen ausgesetzt ist als bei anderen Interpositionsgeweben.

Über das spätere Schicksal der zur Arthroplastik frei verpflanzten Fascie liegen bisher vom Menschen aus 2 Befunden Aufschlüsse vor (*Pupovac, Sudhoff*). Sie lehren, daß das Pflanzstück im wesentlichen erhalten bleibt, aber einen Umbau erfährt. Es wird zu einem derben, glänzenden, weißlichen Gewebe, das der überkleideten Gelenkfläche fest anhaftet und histologisch aus einem fibrösen, sehr zell- und gefäßarmen Gewebe besteht.

9. Der Ersatz der harten Hirnhaut durch frei verpflanzte Fascie.

Ein geeignetes Ersatzmaterial der harten Hirnhaut muß einer Reihe von Anforderungen genügen: es muß störungslos einheilen und einen festen, wasserdichten Abschluß des Subduralraumes geben, um regelrechte Druckverhältnisse

im Arachnoidalraum wiederherzustellen; es muß genügend widerstandsfähig sein, um die Entwicklung eines Hirnvorfalls zu verhüten, und es muß möglichst geringe und zarte Verwachsungen mit der Gehirnoberfläche eingehen, um den Reiz derber Narben von ihr fernzuhalten. Ähnlichkeit im anatomischen Bau mit der harten Hirnhaut wäre als Vorzug zu betrachten. Den genannten Forderungen gerecht zu werden, bietet die Fascie beste Aussicht, und so sind sie und das Fett heute die einzigen Gewebe, die sich für die Duraplastik allgemeinere Anerkennung erwerben konnten.

Nach ihrer experimentellen Begründung durch *Kirschner* führte erstmalig *Körte* eine Duraplastik mit Fascie aus, worauf sie rasch allgemeiner in Aufnahme kam. Am häufigsten wurde wohl der Ersatz der Dura durch Fascie nach der operativen Entfernung von Geschwülsten der harten Hirnhaut und des Gehirns ausgeführt (*v. Eiselsberg, Lucas, Wendel* u. a.), von *v. Eiselsberg* bei einem Kranken mit zweimaligem Rezidiv sogar dreimal in kürzeren Zwischenräumen. Dann folgen jene Fälle, in denen ältere oder auch frische Schädel-Dura-Verletzungen den Ersatz veranlaßten. Zu ihnen gehören auch die frischen Schädelschußverletzungen des Krieges, für die *Jeger*, ein Mitarbeiter *Báranys*, auf Grund eigener günstiger Beobachtungen den primären vollständigen Wundschluß im Verein mit der Fascienplastik empfahl. Seltener gab ein angeborener Duradefekt bei einer Meningocele die Anzeige zum Fascienersatz. Sehr beträchtlich ist dagegen wiederum die Zahl der Duraplastiken mit frei verpflanzter Fascie bei traumatischer oder genuiner Epilepsie (*Lucas, Tilmann, v. Eiselsberg, Witzel, Läwen, Förster, Koennecke, Kirschner* u. a.). Hierbei wurde der mehr oder weniger veränderte Duraabschnitt ausgeschnitten und an seine Stelle Fascie eingepflanzt.

Die Technik der freien Fascienverpflanzung zum Duraersatz gestaltet sich im allgemeinen einfach. Das Transplantat muß stets etwas größer gewählt werden, als dem Loch in der harten Hirnhaut entspricht, damit ihre Ränder in breite Berührung miteinander kommen. Sie werden dann mit einigen Seiden- oder Catgutnähten so vereinigt, daß das Fascienstück als straff gespannte Haut die Duralücke überbrückt. *Kirschner* fordert, wo es auf einen wasserdichten Abschluß zur Wiederherstellung des Subduralraumes besonders ankommt und mit der Gefahr eines Hirnvorfalls zu rechnen ist, der Naht besondere Sorgfalt zuzuwenden, sie unter Umständen mit besonders breiter Überlagerung des Durarahmens durch das Pflanzstück zweireihig auszuführen. Andere Chirurgen messen der sorgsamen Einnähung des Pflanzstückes weniger Wert bei, sie schieben es ohne Nahtbefestigung so ein, daß es entweder zwischen Gehirn und Dura oder zwischen Dura und Knochen zu liegen kommt. Zumeist kommt auch dann, wenn sich die Ränder von Dura und Transplantat nur genugsam decken, bald ein guter Abschluß durch Verklebung zu stande. Bei gleichzeitigem Hirndefekt verbindet man zweckmäßig die Fascienplastik mit der Fettgewebsplastik, indem man das Fascientransplantat mit einem entsprechenden Fettgewebspfropf entnimmt, der mit seinem weichen Gewebe den Gehirndefekt ausfüllt.

Die Duraplastik ist diejenige Anwendung der freien Fascienverpflanzung, bei der sich des öfteren — bei Nachoperationen oder Obduktionen — auch am Menschen Gelegenheit bot, das weitere Schicksal der Fascie im

Körper zu studieren. Die Untersuchungsbefunde der menschlichen Präparate zeigen dabei in ihrer Gesamtheit sehr viel Ähnlichkeit mit den aus Tierversuchen erhobenen. Es geht aus ihnen mit Sicherheit hervor, daß die als Hirnhautersatz frei verpflanzte Fascie vollkommen oder zu einem großen Teil lebend erhalten bleiben kann. Allerdings trifft dieses Verhalten nur für einen Teil der Überpflanzungen zu. In anderen Fällen geht das Transplantat in größerer oder geringerer Ausdehnung zu grunde und wird narbig ersetzt. Eine einwandfreie Erklärung für dieses unterschiedliche Verhalten sowohl einzelner ganzer Transplantate als auch einzelner Teile des gleichen Pflanzstückes zu geben, ist um so schwieriger, als in einem bemerkenswerten Falle *Denks* bei demselben Kranken nach einer ersten Transplantation das Implantat gänzlich umgebaut wurde, bei einer zweiten unter gleichen Bedingungen ausgeführten Verpflanzung aber völlig erhalten blieb. Stets lagert sich dem Pflanzstück auf beiden Flächen junges Bindegewebe an, das die Ernährung vermittelt. Im späteren Verlauf erfahren dann die erhaltenen wie auch die durch Bindegewebe in mehr minder großem Umfang ersetzten Fascienstücke einen Umbau im Sinne einer funktionellen Anpassung an ihre neue Aufgabe und gewinnen in manchen Fällen makroskopisch mit der Dura weitgehende Ähnlichkeit. Immer geht das Pflanzstück mit dem Gehirn zartere oder auch innigere Verwachsungen ein.

Hinsichtlich der Beurteilung der Erfolge, die der Fascie als Ersatz der harten Hirnhaut zukommen, liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei der Arthroplastik. Auch die Duraplastik stellt immer nur einen Teil eines operativen Eingriffes an Schädel und Gehirn dar, und es ist meist nicht zu sagen, was an dem Erfolg des Einzelfalles dem Hirnhautersatz, was den übrigen Teilen des Eingriffes zufällt. Immerhin kann man sagen, daß die Fascie die eingangs des Abschnitts angeführten Forderungen für einen Duraersatz bestens erfüllt. Sie gibt einen sicheren Abschluß des Subduralraums, so daß Liquorfisteln sehr selten entstehen und der Schädelinnendruck sich sehr rasch wiederherstellt. Meningeale Infektionen nach der Fascienverpflanzung sind ebenfalls äußerst selten, ja v. *Eiselsberg* gewann an seinem Material den Eindruck, daß die Zahl der Todesfälle an Meningitis nach der Entfernung von Gehirngeschwülsten durch die Verwendung der Fascie als Duraersatz herabgedrückt wurde. Schließlich bewährte sich die Fascie auch bestens in der Verhütung des Hirnvorfalls.

Ob sie Spätkomplikationen, speziell die Epilepsie nach Verletzungen oder Eingriffen am Gehirn und seinen Häuten auszuschalten vermag, ist naturgemäß schwer zu beurteilen, keinesfalls ist aber ein nachteiliger Einfluß der Fascienplastik in dieser Hinsicht zu erweisen.

In engem Zusammenhang mit der Verhütung der posttraumatischen oder postoperativen Epilepsie steht die Frage nach dem etwaigen therapeutischen Einfluß der Duraplastik mit Fascie auf die traumatische Epilepsie. Auch sie ist einwandfrei vorerst nicht zu beantworten. Von 10 in der Literatur mitgeteilten Fällen wurden 5 nach wenigen Monaten bis zu einem Jahr rückfällig; die Beobachtungszeit der übrigen erstreckt sich leider nur bis höchstens zu $1^1/_2$ Jahren. Dagegen haben wir 6 der 7 an der Königsberger Klinik operierten Kranken über viele Jahre hindurch beobachten bzw. über ihr Schicksal eingehende Nachricht erhalten können. Die Operationen liegen 4—14 Jahre zurück. Von diesen

6 Kranken ist einer drei Wochen nach dem Eingriff gestorben. Drei sind 7—10 Jahre geheilt, einer gebessert. Der letzte schließlich bekam nach 8 Jahre langem völligem Wohlbefinden, wobei er voll arbeitsfähig war, erneut Anfälle und ging im Status epilepticus zu grunde.

Wir können demnach sagen, daß im Rahmen der bei der traumatischen Epilepsie ausgeführten plastischen Operationen die Fascie ein brauchbares Ersatzgewebe für die harte Hirnhaut darstellt. Ob aber für die Erfolge der Art des Transplantates eine wesentliche Bedeutung zukommt, ist sehr zweifelhaft. Zahlenmäßig werden etwa die gleichen Erfolge erreicht wie mit der Fettgewebsplastik, wie ein Vergleich mit dem von *Drevermann* veröffentlichten Material der *Lexer*schen Klinik, wo der Hirn-Dura-Defekt durch Fettgewebslappen geschlossen wird, ergibt.

Eine besondere Stellung nimmt ein Fall v. *Haberers* ein, in dem sich die Fascie bei einer traumatischen Ventrikelcyste zum Ersatz eines ausgedehnten Defektes im Dache eines Seitenventrikels bestens bewährte.

In gleicher Weise wie an der harten Hirnhaut im Bereich des Schädels tritt die Fascie auch für die Dura mater spinalis ein. Mehrfach wurde sie bei Myelomeningocelen, wenn sich die Lücke in der Dura auf andere Weise nicht schließen ließ, erfolgreich verwandt (*Neudörfer, Pieri*).

10. Der Ersatz der Brustwand durch frei verpflanzte Fascie, sowie ihre sonstige Verwendung in der Thoraxchirurgie.

Wird ein Verlust der knöchern-muskulären Brustwand durch Verletzungen oder Geschwulstentfernung wie zumeist lediglich durch einen Haut- oder Hautmuskel-Lappen geschlossen, so ist der Einnähung des Lappens besondere Sorgfalt zuzuwenden, da er einen luftdichten Abschluß des Pleuraraumes schaffen muß, um diesen vor den Schäden eines Pneumothorax, einer Infektion zu bewahren. Als Spätfolge kann sich in solchen Fällen gelegentlich eine Lungenhernie entwickeln. Erhöhte Sicherheit gegen diese Gefahren gewährt die Verstärkung der Brustwand durch Einpflanzung gestielter benachbarter oder frei übertragener Gewebsstücke. Für kleine Defekte kommen gestielte Periostlappen von den benachbarten Rippen in Frage, für größere sind kräftige, derbe frei verpflanzte Fascienlappen vorzüglich geeignet.

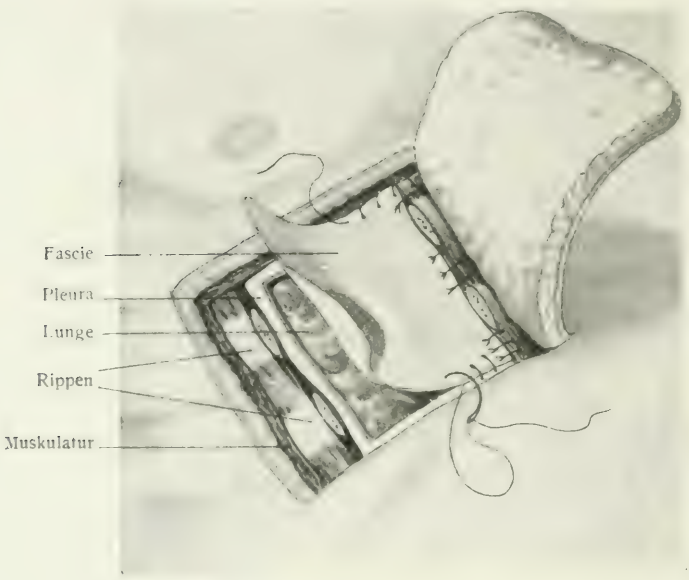
Technisch ist bei dem Ersatz der Brustwand von Wichtigkeit, daß die Fascie die Ränder des Defektes gut überragt, damit sie luftdicht abschließt und an ihnen ausreichende Berührungsflächen für die Ernährung gewinnt (Fig. 121). Ein Ersatz in doppelter Schicht mit einer inneren, der Pleura innen aufliegenden, und einer äußeren Verschlußplatte, wie er von *Henschen* vorgeschlagen ist, vergrößert zwar die Wandstärke, aber auch den Eingriff und ist nach den bisherigen Erfahrungen in den meisten Fällen entbehrlich.

Nach Brustwandresektionen wegen ausgedehnter Geschwülste (Sarkom, Carcinom, Neurinom) schlossen unter anderen *Payr*, *Vorderbrügge*, *Läwen* die entstandenen bis zweihandtellergroßen Lücken mit Fascie. Nach ihren Erfahrungen wird sie zu einer festen, unnachgiebigen Platte, die bis zu einem gewissen Grade im stande ist, die Knochen-Muskel-Wand zu ersetzen. Bei der

Atmung finden in ihrem Bereich keine merklichen Bewegungen statt, ja selbst beim Pressen und Husten tritt keine Änderung der Umrisse des Brustkorbes ein. In keinem Falle kam es, so lange die Kranken den Eingriff überlebten — bis zu 2 Jahren —, zur Entstehung einer Hernie im Operationsgebiet.

Zur Behandlung von Lungenhernien gelangte die freie Fascienverpflanzung bisher in 4 Fällen zur Verwendung (*Kornew, Vorderbrügge, Lehrnbecher*). Sie gewährt einen rezidivsicheren Verschluß und ist besonders für große Bruchpforten, die vom Periost benachbarter Rippen nicht gedeckt werden können, zu empfehlen. Besonders bemerkenswert und für die Wertung der Fascie als Brustwandersatz wichtig ist der erste, von *Kornew* operierte Fall. Hier bildete

Fig. 121.



Ersatz der Brustwand durch Fascie (nach *Kleinschmidt*).

sich, soweit die Bruchpforte von der Fascie ausgefüllt wurde, eine feste, zähe Wand, die einer erneuten Vorwölbung der Lunge erfolgreich Widerstand leistete, während in einem kleinen Bezirk, in dem infolge unzureichender Größe des Pflanzstückes der Verschluß nicht sicher gelang, ein Rezidiv sich einstellte.

In gleicher Weise eignet sich die Fascie auch zum Verschluß von Lücken in der unteren Wand des Pleuraraumes, dem Zwerchfell. Sowohl für seinen muskulären als auch seinen sehnigen Abschnitt bietet sie einen wertvollen Ersatz, da sie bei voller Erhaltung der Funktion des Zwerchfells einen guten anatomischen Abschluß der Brust- und Bauchhöhle gegeneinander gibt. Auch hier ist von Wichtigkeit, daß das Transplantat stets größer als die zu verschließende Lücke genommen wird.

Am Menschen ist der Zwerchfellersatz durch Fascie erst in 3 Fällen zur Ausführung gekommen, da es zumeist ja gelingt, auch größere Löcher im Zwerchfell durch unmittelbare Naht zu schließen. Von den 3 Fällen handelte es sich zweimal um ausgedehnte Geschwulstentfernungen (*Haecker, Sauerbruch*) und

einmal um einen Zwerchfellbruch nach Kriegsschußverletzung (*Sauerbruch*). Die Erfolge waren stets zufriedenstellend.

In das Gebiet der Thoraxchirurgie gehören dann noch die Vorschläge von *Kirschner* und *Henschen*, Defekte des Herzbeutels durch Fascie zu schließen. In der praktischen Chirurgie böte vor allem die Operation der Concretio perikardii hierfür Gelegenheit. Da die Fascie aber mit umkleideten Organen zumeist feste Verwachsungen eingeht, die bei einer Herzbeutelplastik sehr von Übel wären, verdient bei ihr das Fettgewebe vor der Fascie den Vorzug. Um jedoch dem lockeren Gefüge des Fettgewebes in dünner Schicht eine festere Unterlage zu geben und damit seine operative Handhabung zu erleichtern, wird man vorteilhaft das Fettgewebe im Zusammenhang mit der anliegenden Fascie übertragen, die Fettgewebsschicht dem Herzen zugekehrt. *L. Rehn* und *Klose* sind in mehreren Fällen von Concretio perikardii mit gutem Erfolg so vorgegangen.

11. Der Ersatz und die Verstärkung der Bauchwand durch frei verpflanzte Fascie, insbesondere bei Hernien.

Eine weit wichtigere Rolle als an der Brustwand spielt die freie Fascienverpflanzung zum Verschluß von Lücken bzw. Bruchpforten in der Bauchwand. Hier wird sie in weitestem Maße herangezogen und ist wegen ihrer besonderen praktischen Bedeutung auf diesem Gebiete eingehendst bearbeitet, wobei die zahlreich angestellten Tierversuche übereinstimmend ergaben, daß die Fascie die muskulär-aponeurotische Schicht der Bauchdecken funktionell in vollem Maße zu ersetzen vermag.

Bei der ersten Operation am Menschen, in der frei übertragene Fascie zum Ersatz der Bauchwand diente, einer Blasenspaltenoperation nach *Maydl* (*Payr*), wurden an ihre Leistungsfähigkeit die denkbar größten Anforderungen gestellt. Sie wurde in eine große Bauchwandlücke eingespannt, ohne daß in einem größeren Abschnitt ihre Bedeckung mit Haut gelang, so daß sie also teilweise für alle Schichten der Bauchwand einschließlich der Haut eintreten mußte. Ihre Ernährung konnte nur von schmalen Randabschnitten und dem innen anliegenden Netz bzw. der Peritonealflüssigkeit erfolgen. Eine Ruhigstellung war unmöglich, jeder Atemzug, jeder Hustenstoß, die Bauchpresse hielten das Pflanzstück in dauernder Bewegung und zerrten an ihm. Trotz all dieser Schädlichkeiten heilte die Fascie lebend mit Erhaltung ihres Baues ein und gab einen festen Abschluß der Bauchhöhle. Mit um so größerer Berechtigung darf man also unter günstigeren Bedingungen, aseptischem Pflanzboden, wohlgedeckter Einbettung, gute Ergebnisse erwarten.

Die ausgedehnteste Verwendung in der Bauchwandplastik findet die frei verpflanzte Fascie bei der

Behandlung von Hernien.

Wenn auch in der überwiegenden Mehrzahl der Brüche die Bruchpforte durch unmittelbare Vernähung ihrer Ränder mit ausreichender Sicherheit geschlossen werden kann, so bleibt doch eine geringe Anzahl von Fällen, namentlich Rezidivbrüche, die durch die Größe der Bruchpforte und die geweblich

minderwertige Beschaffenheit ihrer Ränder rückfallbedroht sind. Sie erfordern eine kräftige Verstärkung der Verschlußnaht, die man am besten durch Aufsteppen einer körpereigenen, widerstandsfähigen Gewebsplatte schafft. Besonders schwierig gestaltet sich der Verschluß der Bruchpforte, wenn besondere Größe oder schwerere Veränderungen der begrenzenden Bauchwand den Verschluß durch unmittelbare Naht überhaupt nicht zulassen. Dann muß man entweder durch große plastische Verschiebungen benachbarter Muskeln und Aponeurosen den Verschluß erzwingen oder die Bauchwand durch Einspannung eines frei verpflanzten Ersatzgewebes in die Lücke wiederherstellen.

Unter den in Betracht kommenden Geweben (Fascie, Periost, Lederhaut) stellt ohne Zweifel die Fascie das geeignetste dar. Da die Bauchwand selbst zum Teil aus Fascien bzw. Aponeurosen besteht, wird durch die Fascienplastik gleichgeartetes Gewebe eingebracht, das dazu in beliebiger Menge zur breiten Überspannung auch großer Lücken zur Verfügung steht und vermöge seiner Festigkeit eine ausgezeichnete Verstärkung der Bauchwand gibt. Diese Vorzüge haben die Fascie zu dem am häufigsten in der Hernienbehandlung frei verpflanzten Gewebe gemacht, demgegenüber alle anderen an Bedeutung weit zurücktreten. Es sei aber ausdrücklich hervorgehoben, daß die Fascienplastik nur dann angezeigt ist, wenn der gewöhnliche, unmittelbare Verschluß der Bruchpforte nicht die Gewähr genügender Sicherheit bietet oder unmöglich ist. Er ist immer zuerst anzustreben und auf das sorgfältigste durchzuführen. Die Fascienplastik tritt nur unterstützend oder ergänzend hinzu.

Die Technik bietet keine Schwierigkeiten. In allen Fällen ist es ein wichtiges Erfordernis, daß das Pflanzstück möglichst groß genommen wird, um breit die Ränder der Bruchpforte zu überlagern und große Berührungsflächen für ausreichende Festigung und für den Anschluß an die Ernährung zu gewinnen, zumal das Gewebe der Ränder selbst wenig gut ernährt zu sein pflegt. Ebenso ist die Einnähung unter allseitiger, kräftiger Spannung geboten, wobei sowohl Knopf- als auch fortlaufende Nähte zur Befestigung dienen.

Henschen fordert für die Einpflanzung der Fascie die Berücksichtigung ihres zum Teil trajektoriell angeordneten Baues. Die Fascia lata z. B. soll so übertragen werden, daß ihre Längsfasern sich der körperqueren Faserung der Bauchmuskelaponeurosen einpassen. Die Erfahrungen der Praxis zeigen aber, daß dieser Forderung keine grundsätzliche Bedeutung beizumessen ist.

Im allgemeinen genügt die Einfügung des Fascientransplantates in einfacher Lage, um der Bauchwand im Bereich der Hernien die genügende Festigkeit wiederzugeben. Nur in seltenen Fällen, in denen größere Lücken aller Bauchwandschichten, abgesehen von der Haut, zu ersetzen sind, ist die Einpflanzung eines gedoppelten Fascienstückes zu erwägen.

Nicht immer schmiegt sich das Transplantat der Unterlage in seiner ganzen Fläche glatt an. Dann ist es von Vorteil, nicht nur seine Ränder anzunähen, sondern die Fascienplatte auch in ihrer Fläche mit einigen Steppnähten an der Unterlage festzuheften. Meist verklebt die Fascie rasch und fest sowohl mit der Unterlage als auch mit der bedeckenden Haut. Gelegentlich kommt es aber vor, daß sich zwischen ihr und der unterliegenden Schicht oder der locker aufliegenden Haut ein serös-blutiger Erguß ansammelt. Derartige Ergüsse schwinden meist

von selbst durch Resorption, andernfalls müssen sie durch Punktion entleert werden. Druckverbände, Belastung mit flachen Sandkissen wirken ihrer Bildung bzw. Wiederansammlung entgegen.

Tritt einmal eine Wundinfektion ein, die zu teilweiser Eröffnung der Naht zwingt, so pflegt das bei leichter Infektion für die Einheilung des Transplantates nicht von Belang zu sein. Es stoßen sich vielleicht ein paar Fasern der Randpartien ab, das Transplantat als Ganzes aber kommt dennoch zur Einheilung. Nur in seltenen Fällen, bei schwerer Infektion und starker Eiterung, wird es einmal unerläßlich, das zu grunde gehende Pflanzstück ganz zu entfernen.

a) Die Brüche der Mittellinie und der Narbenbruch der Bauchwand.

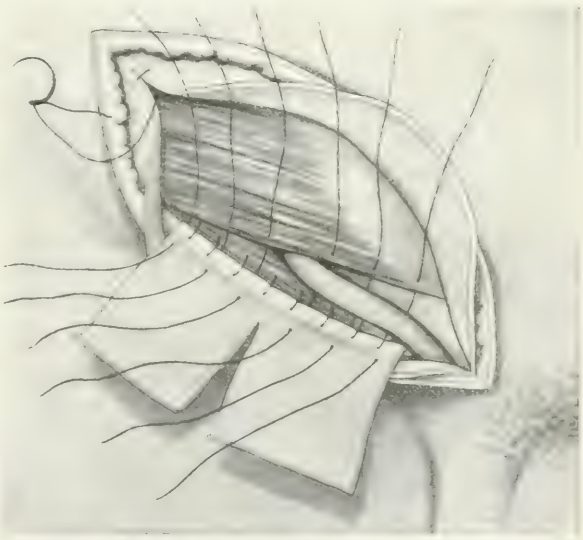
Am einfachsten gestalten sich die Verhältnisse für die Fascienplastik bei den Brüchen in der Mittellinie des Bauches, der epigastrischen Hernie, der Rectusdiastase, der Nabelhernie und den postoperativen Narbenbrüchen, wo das Pflanzstück der Naht und den benachbarten gefährdeten Bauchwandabschnitten breit aufgesteppt wird. Hierbei sind Transplantate bis zu einer Größe von 300 cm^2 übertragen.

Thöle, Burk und *Fromme* besorgen den Bruchpfortenverschluß durch gestielte, türflügelförmig gestaltete Lappen aus der vorderen Rectusscheide und decken erst sekundär den Ausfall in der Rectusscheide durch Fascienplastik. Die primäre Aufnähung der verstärkenden Fascie auf die Naht ist aber als das einfachere und bessere Verfahren zu betrachten, dessen Erfolge übereinstimmend ausgezeichnet genannt werden. Wir finden unter ihnen Dauerheilungen bis zu 12—15 Jahren.

b) Der Leistenbruch.

Beim Leistenbruch erfordert der Samenstrang bei der Einfügung des Fascientransplantates Berücksichtigung. Das rechteckig gewählte Pflanzstück wird nach der Umgestaltung des Leistenkanals nach *Bassini* mit dem einen Längsrand am Leistenbande vom Tuberculum pubicum bis weit nach oben außen über die lateralste *Bassini*-Naht hinaus festgenäht. Es erhält an der Stelle, wo der Samenstrang aus der Linie der *Bassini*-Naht heraustritt, von der medialen Seite her einen Schlitz, in dem der Samenstrang so hineingelegt wird, daß er die Mitte des Pflanzstückes durchsetzt. Dann wird der Schlitz bis hart an den

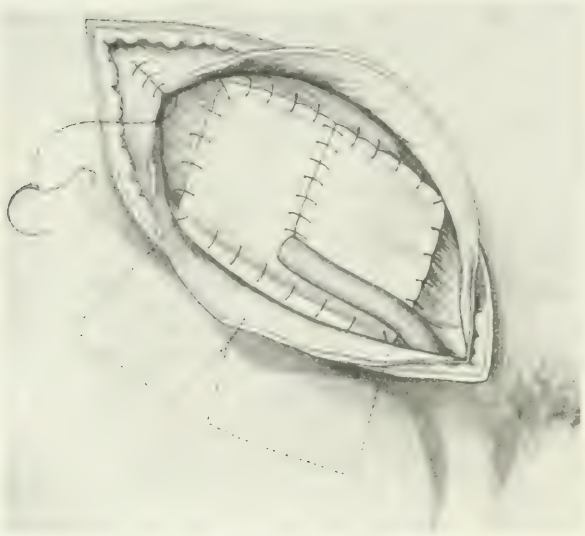
Fig. 122.



Fascienplastik bei Leistenbruch.
Das Pflanzstück ist am Leistenband befestigt.

Samenstrang wieder vernäht und die noch freien Ränder des Transplantates unter Spannung an der unterliegenden Muskelschicht befestigt (Fig. 122 u. 123). Statt quer kann man das Fascienstück auch in der Längsrichtung für die Einlagerung des Samenstranges bis zur Mitte spalten.

Fig. 123.



Fascienplastik bei Leistenbruch.
Das Pflanzstück ist allseitig aufgenäht.

Auch beim Leistenbruch sind die Erfolge der häufig angewandten Fascienplastik ausnahmslos günstig. Rückfälle sind bisher nicht beobachtet. Daß die guten Erfolge der Fascienverstärkung zufallen, ergibt sich sowohl daraus, daß die Bruchpforte vielfach unter Bedingungen geschlossen wurde, unter denen Hernien ohne Hinzufügung einer Fascienübertragung erfahrungsgemäß in einem hohen Prozentsatz rückfällig werden, als auch aus dem Umstand, daß durch sie nach den üblichen Operationsmethoden mehrfach rückfällige Brüche zu endgültiger Heilung gebracht wurden. Langjährige Beobachtung einiger Fälle — bis zu 9 Jahren — erwiesen die günstigen Heilergebnisse als von Bestand.

Die Fascienverstärkung bei Leistenbrüchen durch schmale Fascienbänder, die an Stelle der üblichen Seidennähte die Muskulatur mit dem Leistenband verschnüren (*Gallie* und *Le Mesurier* u. a.), ist nicht zu empfehlen.

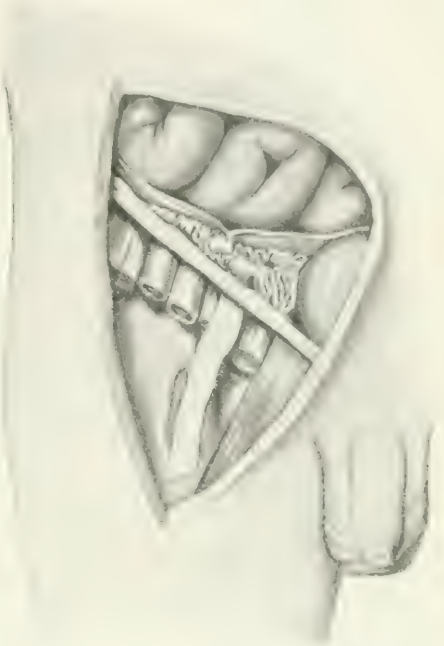
c) Der Schenkelbruch.

Der Verschluß der Schenkelbruchpforte durch Fascienplastik geht auf *Wilms* zurück. Nach seinem Vorschlag legt man den Bruch von einem Schnitt oberhalb des Leistenbandes frei. Ist der Bruchsack versorgt, wird ein großes Fascienstück mit einem Rande an der hinteren Seite des Leistenbandes so befestigt, daß es dann wie ein Vorhang von innen her den Schenkelkanal deckend und die Vena femoralis 2—3 *cm* überragend nach abwärts hängt. Eine Befestigung am Schambeinast soll nicht erforderlich sein. *Wilms* sah es als besonders wesentlich an, daß die Fascie nicht nur die Lichtung des Schenkelringes verschloß, sondern auch die großen Gefäße und den horizontalen Schambeinast an seiner Innenseite breit überlagerte. Acht von *Wilms* operierte Kranke erhielten einen sicheren Verschluß ihrer Bruchpforte.

Um die Durchtrennung der Bauchdecken oberhalb des Leistenbandes zu vermeiden, nahm *Kirschner* den Gedanken der „Verkorkung“ des Schenkelkanals, die früher mit körperfremden Stoffen oder gestielten Muskellappen schon ausgeführt war, auch für die freie Fascienplastik auf.

Hierbei wird der Schenkelring in üblicher Weise von außen freigelegt und nach Abtragung des Bruchsackes ein möglichst langer, 4—5 *cm* breiter Fascienstreifen wie eine feste Tamponade in den leeren Schenkelkanal hineingestopft, so daß er den Bruchsackstumpf noch proximalwärts vor sich herdrängt und den ganzen Kanal ausfüllt (Fig. 124). Durch Nähte, die das Leistenband, das untere Ende des Fascientampons und das Periost des horizontalen Schambeinastes fassen, wird der Kanalausgang geschlossen und das Hinausgleiten des Fascienpropfens verhindert.

Fig. 124.



Verschluß des Schenkelkanals durch einen Fascienpfropf nach *Kirschner*.

Die beiden an der Königsberger Klinik in dieser Weise operierten Kranken konnte ich 14 Jahre nach der Operation nachuntersuchen. Bei beiden ist die Bruchpforte fest verschlossen, ein Rezidiv nicht eingetreten, obwohl beide schwer körperlich gearbeitet haben. Bei der Einfachheit der Technik mag daher das Verfahren zur häufigeren Anwendung bei rückfallbedrohten Schenkelbrüchen empfohlen werden.

Göbell näht die Musculi obliquus int. und transversus mit einem aus der Aponeurose des Obliquus ext. entnommenen Streifen an den horizontalen Schambeinast. Die durch einen Schlitz im Leistenkanalboden herabgezogenen Muskeln decken dann den Bruchsackstumpf und füllen den Schenkelkanal aus.

12. Die Befestigung verlagerter Organe durch frei verpflanzte Fascie.

Die Widerstandsfähigkeit und geringe Dehnbarkeit der Fascie, die Möglichkeit, sie leicht und ohne wesentliche Schädigung an Organen verläßlich zu befestigen, macht sie in hervorragendem Maße geeignet, um krankhaft verlagerte, im besonderen gesenkte Organe in ihrer normalen Lage festzuhalten.

a) Die Befestigung des verlagerten Hodens.

Am Hoden bietet der Kryptorchismus gelegentlich zu einer fixierenden Fascienplastik Gelegenheit. Das Organ wird dann mit einem längeren, glockenartigen Fascienmantel umgeben, dessen unteres, offenes Ende an den Befestigungsstellen — Dammfascien, Adduktorensehnen am Oberschenkel — vernäht wird (Fig. 125). Der Hoden wird mit Hilfe des Fascienmantels so weit herabgeholt, wie es seiner normalen Lage entspricht oder die Dehnbarkeit des Samenstranges zuläßt. Seine endgültige Lage fällt also mit dem Ort der Befestigung seines Fascienzugbandes nicht zusammen. Da die Vernähung des Haltezügels am Befestigungsort beliebig ausgedehnt vorgenommen werden kann, ist eine große

Sicherheit der Befestigung gewährleistet. Ein weiterer Vorzug des Verfahrens ist die größtmögliche Schonung des Hodengewebes selbst, das durch Nähte gar nicht gefaßt zu werden braucht, und eine Annehmlichkeit die Vergrößerung, die der beim Kryptorchismus meist verkümmerte Hoden durch die Umhüllung mit der Fascie erfährt.

Fig. 125.

Umhüllung des Hodens mit einem Fascienmantel.

Kirschner, Mühsam und *Kornew* haben mehrere Fälle von Kryptorchismus in dieser Weise und zumeist mit befriedigendem Erfolg operiert.

Göbell führte umgekehrt die Hebung eines sehr tief herabhängenden Hodens durch ein „Ligamentum suspensorium testis" aus frei verpflanzter Aponeurose aus.

b) Die Festlegung der Wanderniere.

Die operative Festlegung der Wanderniere ist nur dann angezeigt, wenn das Leiden erhebliche, auf konservativem Wege nicht zu beeinflussende Beschwerden macht, wenn insbesondere die Erscheinungen einer sog. Niereneinklemmung, einer akuten bzw. intermittierenden Hydronephrose vorliegen, als deren Ursache zumeist Drehungen oder Abknickungen der abnorm beweglichen Niere, d. h. mechanische Vorgänge gelten, die durch ihre Befestigung ausgeschaltet werden können. Wo aber die Beschwerden auch einer gleichzeitig vorhandenen allgemeinen Enteroptose zufallen können oder wie so häufig ein starker nervöser Einschlag zugleich vorhanden ist, sollte die Operation unterbleiben.

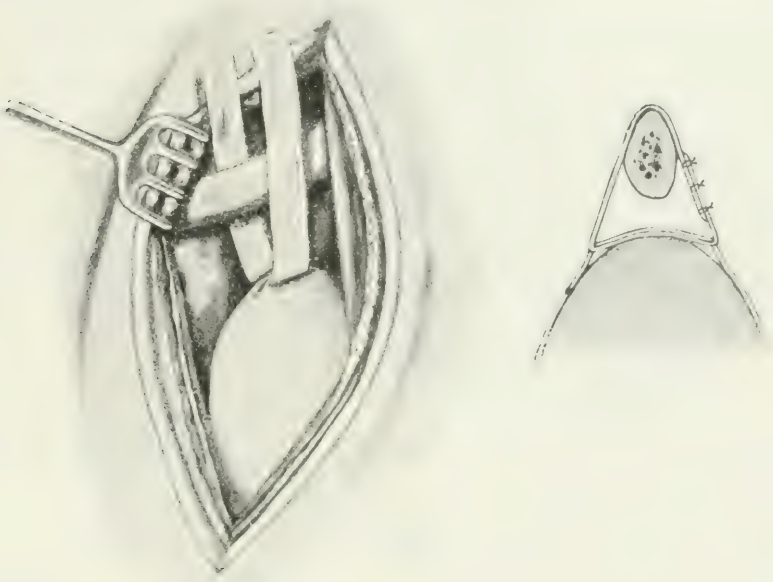
Unter den sehr zahlreichen Verfahren der Nephropexie findet sich auch eine Anzahl, die zur Festlegung der Wanderniere die freie Fascientransplantation heranziehen. Die Niere wird dabei von einigen in große Fascienbeutel eingehüllt (*Henschen, Kocher*), von anderen mit schmäleren Fascienzügeln gefaßt und an der hinteren Bauchwand oder den untersten Rippen festgenäht. Von den verschiedenen Verfahren mögen aber hier nur die angeführt werden, die bei gleicher Erfolgsicherheit technisch am einfachsten zum Ziele führen; das gilt für die Verfahren von *Kirschner, Cordua* und *Kostlivy*.

Kirschner bildet am oberen Pol der Niere einen brückenförmigen, etwa 5 *cm* breiten Lappen aus der fibrösen Kapsel und zieht unter ihr ein etwa 3 *cm* breites Fascienband durch, das um die 12. oder 11. Rippe geleitet und in sich zu einem Ring geschlossen wird. Die Niere ist dann mit ihrem oberen Pol an der Rippe aufgehängt (Fig. 126).

Cordua verwendet ein etwa 20 *cm* langes und 2·5 *cm* breites Fascienband. Der Breite des Bandes entsprechend werden in der fibrösen Kapsel auf beiden Seiten der Niere, vorn und hinten, je zwei einander parallel laufende Schnitte angelegt und zwischen ihnen die Kapsel stumpf unterminiert. Das Fascienband wird mit einer Kornzange am unteren Ansatz des Nierenbeckens zwischen Capsula adiposa und

fibrosa durchgezogen und um die Niere schräg nach oben und lateral geführt, dabei zwischen den kleinen Schnitten unter die fibröse Kapsel eingelagert (Fig. 127). Dann ebenfalls Befestigung an der 12. Rippe oder der Fascia lumbodorsalis.

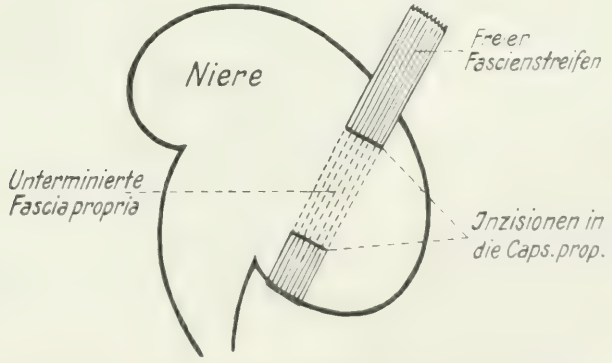
Fig. 126.



Operation der Wanderniere nach *Kirschner*.

Das Verfahren von *Kostlivy* unterscheidet sich von dem Vorgehen *Corduas* im wesentlichen nur dadurch, daß er den Fascienstreifen nicht unter der fibrösen Kapsel schräg nach oben führt, sondern ihn ihr aufnäht.

Fig. 127.



Aufhängung der Wanderniere mit schmalem Fascienband nach *Cordua*.

In welche Höhe man die gelockerte Niere bringt, ist von Fall zu Fall zu entscheiden. Das Hochziehen bis zur Höhe der normalen Nierennische ist, wenn man sie auch erstreben wird, nicht unbedingt erforderlich. Es kommt vor allem

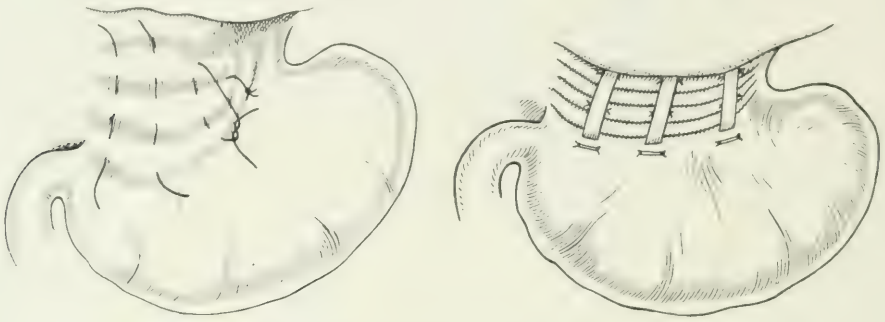
darauf an, die abnorme Beweglichkeit der Niere zu beseitigen, in der die Ursache der Beschwerden bei der Wanderniere zu suchen ist. Die Befestigung an den Rippen ziehen wir grundsätzlich der an den Weichteilen der Lende vor, da sie gegen erneutes Abgleiten größere Sicherheit bietet.

Die Erfolge der verschiedenen sich der Fascienplastik bedienenden Verfahren bei der Wanderniere werden von den meisten Autoren unbeschadet einzelner Versager günstig genannt, was wir am eigenen Material bestätigen können. Die Fascie liefert ein Aufhängeband, das den Anforderungen, die an eine gute Nierenbefestigung zu stellen sind (Organschonung, Unnachgiebigkeit, einfache Technik), durchaus gerecht wird.

c) Die Aufhängung des Senkmagens.

Noch strenger als für die Wanderniere ist die Anzeige für die operative Behandlung des Senkmagens zu stellen. Auch hier sind zu vielen anderen Befesti-

Fig. 128. Fig. 129.



Operation der Magensenkung nach *v. Rothe*.

gungsverfahren mit Fascie hinzugetreten. Nachdem bereits *Hofmann* und *Göbell* die Fascienumschnürung des Pylorus mit einer Hebung des Magens durch den Fascienstreifen verbunden hatten, setzt sich in neuerer Zeit *v. Rothe* für die Aufhängung des Senkmagens durch Fascienbänder ein, die er nach Raffung des Ligamentum hepatogastricum von der Vorderwand der kleinen Kurvatur — drei 0·5 *cm* breite Bänder auf ihre Länge verteilt — zur unteren Leberfläche am Ansatz des Ligamentum hepatogastricum führt (Fig. 128 und 129).

Eines ähnlichen Vorgehens bedienen sich *Havlicek, Abrashanow* u. a. Verläßlicher als an der beweglichen Leber oder den Bauchdecken erscheint die Aufhängung am Rippenbogen.

Über eigene Erfahrungen mit derartigen Operationen verfügen wir an der Königsberger Klinik nicht. Die Unsicherheit des Krankheitsbegriffes der Gastroptose war für uns die Veranlassung, bisher von der operativen Behandlung der Magensenkung Abstand zu nehmen.

d) Die Behandlung des weiblichen Vorfalls.

Die Verwendung der freien Fascienverpflanzung für die Behandlung von Vorfällen des weiblichen Genitale ist erstmalig von *Bumm* empfohlen, der bei rückfälligen Prolapsen ein breites Band aus der Fascia lata zwischen den ab-

steigenden Ästen des Schambeinbogens als Querriegel mit gutem Erfolg ausspannte. Auch *Menge* und *Freund* verstärkten den Damm mit Fascie. *Nadory* versuchte, die Sicherheit der Vorfalloperation durch Umschnürung der Vulva mit einem Ring aus Fascie analog der Umschnürung des Afters beim Mastdarmvorfall zu erhöhen.

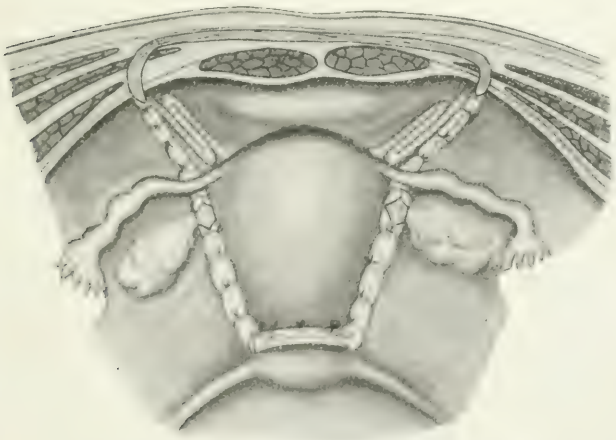
Fig. 130.

Fascienplastik bei Vorfall der Gebärmutter nach *G. Schubert.*

Gegenüber diesen verschiedenen Vorgehen am Beckenboden zielt das Verfahren von *G. Schubert,* der Nierenbefestigung nachgebildet, darauf ab, durch Aufhängung der Gebärmutter an den Bauchdecken mittels eines Fascienbandes den Beckenboden zu entlasten und den Vorfall unmöglich zu machen.

Die Operation beginnt mit der Eröffnung der Bauchhöhle durch einen Querschnitt nach *Pfannenstiel.* Dann wird der Fascia lata ein 11 *cm* langes und 1·5 *cm* breites Band entnommen und der Länge nach bis auf 1 *cm* an seinem einen Ende gespalten, so daß zwei lange, $^3/_4$ *cm* breite Schenkel entstehen. Das nicht gespaltene Fascienende wird an der Rückseite der Gebärmutter am Ansatz der Ligamenta sacrouterina mit einigen Knopfnähten befestigt.

Fig. 131.



Fascienplastik bei Vorfall der Gebärmutter nach *G. Schubert.*

Nun wird vom Bauchschnitt aus beiderseits die Bauchdecke in der Gegend des inneren Leistenringes seitlich des Musculus rectus mit langen Klemmen durchstoßen. Sie fassen die langen Schenkel des Fascienbandes und ziehen sie vor die Bauchdecken. Hier werden sie, während die Gebärmutter in der gewünschten Lage gehalten wird, miteinander und an der vorderen Rectusscheide vernäht (Fig. 130 u. 131). Der intraabdominale Anteil des Fascienhaltebandes wird durch fortlaufende Naht mit Peritoneum überkleidet.

Die Erfolge dieser Operation, die *Schubert* 34mal bei Vorfällen, zum Teil schweren Totalprolapsen, und 7mal bei Retroflexio fixata an Frauen ver-

schiedenen Alters ausführte, sind ausgezeichnet. Bei keiner der zahlreich nachuntersuchten Kranken konnte in einer Beobachtungszeit bis zu 10 Jahren ein Rückfall festgestellt werden. Drei Frauen machten nach der Operation Schwangerschaften durch, die ebenso wie die Geburten einen regelrechten Verlauf ohne die mindeste Störung nahmen. Auch bei ihnen blieb ein Rückfall aus. Dieser störungslose Ablauf von Schwangerschaft und Geburt ist besonders bemerkenswert. Das Fascienpflanzstück macht dabei die Auflockerungs- und Dehnungsvorgänge des Genitalapparates mit und nimmt im Wochenbett wiederum an den Rückbildungsvorgängen teil; es wird dann wieder zu dem widerstandsfähigen, festen Tragband, das die Gebärmutter in natürlicher Lage festhält. Die Operation eignet sich damit für Frauen jeden Alters und alle Grade des Vorfalls.

Schubert selbst hat bedauerlicherweise die Verwendung der körpereigenen Fascie zu gunsten gehärteter Rinderperikardstreifen aufgegeben. Wir würden, obwohl man eine zweite Narbe in Kauf nehmen muß, der Verwendung des körpereigenen Materials nach wie vor den Vorzug geben, das die denkbar größte Sicherheit der Einheilung bietet, zumal es bisher nicht erwiesen ist, ob die körperfremden Bänder gleichfalls einen glatten Verlauf von Schwangerschaft und Geburt zulassen.

13. Die Nahtsicherung und der Wandersatz an Hohlorganen durch frei verpflanzte Fascie.

Zur Sicherung von Nähten („Verlötung", *F. König*) oder dem Wandersatz an Hohlorganen hat die freie Fascienverpflanzung nur vereinzelt Anwendung gefunden. Technisch ist sorgsame, dichte Aufnähung unter breiter Überlagerung der Naht bzw. der Defekträndер wichtig. Anatomisch ist interessant, daß das Deckepithel der Hohlorgane auf das einheilende Fascientransplantat übergeht und es nach der Lichtung abschließt.

F. König sicherte Blasennähte nach Sectio alta in 3 Fällen mit Fascie. Ob aber die fistellose Heilung, die er zu verzeichnen hatte, allein der Fasciendeckung der Naht zuzuschreiben ist, muß zweifelhaft bleiben, da auch nicht besonders gesicherte Blasennähte gelegentlich störungslos heilen.

Beachtenswert dagegen sind 3 Fälle von *Lucas*, in denen er wegen bösartiger Geschwülste resezierte Blasenabschnitte durch Fascie ersetzte, davon zweimal mit vollem Erfolg.

An der Harnröhre wurden Nahtsicherungen mit Fascie nach Fisteloperationen von *F. König, Bachrach, Frangenheim* u. a. ausgeführt. Mit einer Ausnahme trat auch hierbei fistellose Heilung ein.

Hohmeier glückte es, ein großes Loch in der Harnröhrenwand, das nach Resektion einer gonorrhoischen Striktur entstanden war, durch Überdeckung mit frei übertragener Fascie zum Schluß zu bringen, obwohl die Wundheilung nicht primär erfolgte. Die Einpflanzung des Fascienstückes geschah über einem Dauerkatheter. Die Harnröhre blieb normal durchgängig. Ähnlich deckte *Denk* erfolgreich einen Defekt in der Harnröhrenwand nach Resektion eines Divertikels, während ihm 2 Versuche, bei Epispadie die Penisrinne durch Fascie zu schließen, fehlschlugen.

Der Ersatz der Harnröhre durch Fascie ist aber auch dann möglich, wenn der Verlust ihren ganzen Umfang betrifft. Das lehrt ein Fall von *Willan*, der wegen Striktur nach einer schweren Zerreißung die Harnröhre auf 4 *cm* Länge resezierte und ein entsprechend geformtes Fascienrohr einschaltete. Das gute Endergebnis erwies sich auch nach 13 Jahren als von Bestand.

Die Sicherung einer Uretern aht mit Fascie nahm *Martynow* gelegentlich einer Steinentfernung vor.

Beim Fascienersatz an der Luftröhre ist straffe Spannung des Pflanzstückes von grundsätzlicher Bedeutung, da es sonst mit dem Einatmungsstrom der Luft angesaugt und dadurch zu einem Atemhindernis werden kann. Er ist bisher in 3 Fällen von traumatisch entstandenen Luftröhrenfisteln ausgeführt (*Lewit, Lucas, Münnich*). In allen 3 Fällen war das Ergebnis ausgezeichnet. Im Falle *Lewits* konnte die tadellos eingeheilte Fascie tracheoskopisch unmittelbar beobachtet werden. Sie bot sich dem Auge als eine weißliche Platte dar, die keine Atembewegungen zeigte.

Der Verschluß quer durchtrennter Bronchien, dessen Verläßlichkeit für den Ausgang der Lungenamputation von entscheidender Bedeutung ist, läßt sich in seiner Sicherheit wohl dadurch erhöhen, daß der Bronchialstumpf nach Vernähung oder Verschnürung mit dem üblichen Nahtmaterial mit einem Fascienstück überkappt oder in das seiner Schleimhaut beraubte Bronchialrohr ein Pfropf aus zusammengeballter Fascie eingenäht wird.

In der praktischen Chirurgie der Speiseröhre, bei der im Vordergrunde des Interesses die Erreichung einer verläßlichen Quernaht im Brustabschnitt steht, hat die Fascienplastik trotz einiger günstiger Ergebnisse im Tierversuch (*Fründ*) bisher keine wesentlichen Erfolge erreichen können.

Ebensowenig hat sie in der Magen-Darm-Chirurgie als Nahtsicherung Bedeutung erlangt. An den serosabekleideten Darmabschnitten erübrigt sie sich, zumal hier die einfachere und zuverlässige Netzdeckung zur Verfügung steht, an den serosafreien Partien, wie am Mastdarm, vermag sie Nahtundichtigkeiten nicht zu verhindern und die Neigung zu Fistelbildung nicht zu mindern.

Dagegen erwies sie sich verschiedentlich bei dem Verschluß widernatürlicher Verbindungen zwischen benachbarten Hohlorganen, insbesondere Blasenscheidenfisteln, auch rückfälligen Fisteln, als erfolgreich. Wenn auch für den Einzelfall nie mit Sicherheit zu sagen ist, ob nicht die einfache Anfrischung und mehrschichtige Naht gleichfalls zum Ziel geführt hätte, so scheint nach den Erfahrungen in den Fällen von *Schmid* und *Goldmann* für die Operation rückfälliger Fisteln mit stark narbig veränderter Umgebung oder großer Fisteln, bei denen die einwandfreie Vernähung der Blase und Scheide Schwierigkeiten bereitet, die Fasciensicherung doch bessere Aussichten als die einfache Vernähung der Fistelöffnungen zu bieten.

Auch für die Herznaht kommt die Fasciensicherung in Betracht (*Dshanelidze, Sauerbruch*). Finden bei Verletzungen die Nähte im myokarditisch veränderten oder durch die Verletzung in seiner Festigkeit geschädigten Herzmuskel (zerfetzte Wundränder bei Schußverletzungen) keinen zuverlässigen Halt und zeigen sie Neigung zum Durchschneiden, so kann die Überdeckung

mit einem Fascienstück ihre Haltbarkeit ergänzen und sie in ausreichendem Maße sichern.

Fragen wir nach diesem kurzen Überblick kritisch nach dem praktischen Wert der freien Fascienplastik zur Nahtsicherung oder zum Fistelverschluß an Hohlorganen, so können wir ihn nur gering nennen. Zwar sind in vereinzelten Fällen an der Blase, der Harnröhre, der Luftröhre und bei Blasenscheidenfisteln bemerkenswerte Erfolge erreicht, doch darf man hierbei nicht außer acht lassen, daß auch auf anderen Wegen gleiche Ergebnisse zu erzielen sind. Allerdings besticht die Fascienplastik durch ihre technische Einfachheit.

14. Die freie Fascienverpflanzung in der Augenheilkunde.

In der Augenheilkunde wurde von *Krückmann* die freie Fascienverpflanzung zur Versorgung größerer Wunden an der Horn- und Lederhaut herangezogen. Das Pflanzstück wird, breit die Wunde deckend, möglichst subconjunctival aufgenäht. Die Nahtbefestigung muß sehr sorgfältig ausgeführt werden, da sich die kleinen Pflanzstücke leicht verschieben.

Ebenso können die bei Staphylomoperationen in der Leder- bzw. Hornhaut entstehenden Lücken gedeckt werden. Die Fascienplastik ist bei ihnen angezeigt, wenn die Ersatzmöglichkeit durch gleiches Material fehlt oder die Größe des Substanzverlustes das Gelingen eines unnachgiebigen und dauerhaften Verschlusses mit den üblichen Bindehautkerato- oder -scleralplastiken fraglich erscheinen läßt. Die Sicherheit der Anheilung wird durch Schräggestaltung oder Anfrischung der Wundränder mit einem Schaber erhöht. *Kuhnt* und *Jacobi* haben mehrfach über derartige erfolgreich ausgeführte Fascienplastiken bei Staphylomoperationen berichtet.

Ebenso lieferte die Fascie bei hochgradiger Verdünnung des Scleral- und Cornealgewebes als Unterfütterung der Bindehaut eine vorteilhafte Verstärkung und leistete auch bei ausgedehntem Verlust der Hornhaut durch Geschwüre Gutes (*Kuhnt*).

Die Deckung des Transplantates wird durch einfach oder doppelt gestielte Bindehautlappen ausgeführt. In einem Falle *Kuhnts,* in dem benachbarte Bindehaut nicht zur Verfügung stand, erwies sich auch die Überkleidung mit frei übertragener Mundschleimhaut als gangbar.

Clausen benutzt die Fascie am Bulbus zur kosmetischen Verbesserung von Enucleations- und Exenterationsstümpfen, indem er lange Fascienstreifen von $2^1/_2$—3 *cm* Breite nach Art einer Tamponade in die Enucleationshöhle oder den exenterierten Bulbus einschiebt. Er hat sein Verfahren in 26 Fällen ausgeführt und dabei recht günstige kosmetische Erfolge gehabt. Sie waren am besten nach der Exenteration.

15. Die Verengerung von Hohlorganen durch frei verpflanzte Fascie.

a) Der Verschluß der Darmlichtung.

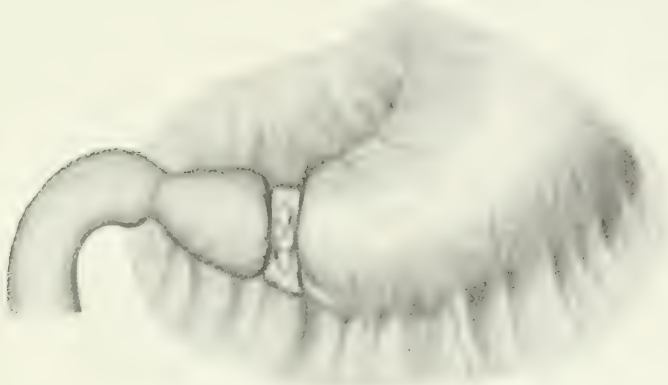
Ist man genötigt, die Wegsamkeit des Darmes an bestimmter Stelle zu unterbrechen, so ist das sicherste Verfahren zweifellos die quere Durchtrennung mit blindem Verschluß der Darmenden, allerdings auch verhältnismäßig eingreifend

und nicht ganz ungefährlich. Einfacher und rascher ist die Unterbrechung durch Umschnürung zu bewerkstelligen. Hierfür kommen anorganische Materialien nicht in Betracht, da sie meist rasch den Darm durchschnüren und in die Lichtung abgestoßen werden. Wohl aber geben Schnürfäden aus körpereigener Fascie befriedigende Resultate. Am Menschen sind derartige Fascienumschnürungen des Darmes zweimal bei Kotfisteln im Dünndarm (*Bogoljuboff*) und einmal zur Ausschaltung der Sigmaschlinge (Uretereinpflanzung, *Schmid*) ausgeführt. Während im ersten Falle *Bogoljuboffs* keine völlige Verlegung des Darmes zu stande kam, konnte er in seinem zweiten Falle $3^1/_2$ Wochen nach der Operation den völligen Verschluß autoptisch nachweisen.

b) Die Ausschaltung des Pylorus.

Liegt ein Bedürfnis zur Herstellung eines künstlichen Darmverschlusses durch Unterbindung nur selten vor, so war vorübergehend der Schnürverschluß

Fig. 132.



Ausschaltung des Pylorus durch Fascienumschnürung.

des Pylorus mit Fascie Gegenstand lebhaften Interesses. Es war in jener Zeit, als in der chirurgischen Behandlung des Magen- und besonders Pförtnergeschwürs die Gastroenterostomie an erster Stelle stand, die Erfahrung aber bereits gelehrt hatte, daß sie allein oft versagte und nicht im stande war, den Strom des sauren Mageninhalts abzulenken und den Pförtner bzw. das Geschwür ruhigzustellen. Auf Vorschlag von *Wilms* und *Bogoljuboff* wurde daher der Pylorusverschluß durch Fascie vielfach zur Unterstützung der Gastroenterostomie herangezogen. Es wird dabei oral vom Ulcus im Ligamentum gastrocolicum und im kleinen Netz unmittelbar am Magen je ein kleiner Schlitz angelegt, ein schmales Fascienband durch sie gezogen, um den Magen fest geknotet, in sich vernäht und peritonealisiert (Fig. 132).

Diese Pylorusverlegung mit Fascie hat auf Grund der Erfahrungen am Menschen — übrigens ebenso wie nach den Tierversuchen — sehr widersprechende Beurteilungen erfahren. Auf der einen Seite stehen in Übereinstimmung mit mehreren anderen Autoren die guten Ergebnisse am Material der Klinik *Wilms*, wo Röntgenuntersuchungen bis zu 418 Tagen nach der

Operation zugleich mit guten klinischen Erfolgen in allen Fällen vollkommene Undurchgängigkeit des Pförtners ergaben.

Auf der anderen Seite steht eine Reihe von Versagern, die wir unter anderen auch am Material der Königsberger Klinik erlebten. Unsere Erfahrungen betreffen 35 Fälle von Ulcera am Pylorus und Duodenum, in denen der Fascienverschluß einer hinteren Gastroenterostomie hinzugefügt wurde. Nach ihnen kommt der Fascienumschnürung des Pylorus bei der Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwürs mit der Gastroenterostomie keine wesentliche Bedeutung zu. Einmal tritt, wie ein Vergleich mit Kranken lehrt, die ohne Hinzufügung der Pylorusumschlingung gastroenterostomiert waren, eine Besserung der Ergebnisse der Gastroenterostomie durch sie nicht zutage. Sodann vermag sie, wenn sie auch häufig die Wegsamkeit des Pförtners aufhebt, doch eine Sicherheit für die dauernde Ausschaltung der Passage des Mageninhalts durch ihn nicht zu gewährleisten.

Diese Tatsachen erweisen sie als einen entbehrlichen Eingriff, und wie wir selbst sie seit einigen Jahren aufgegeben haben, scheint sie der Literatur nach wohl allgemein wieder verlassen zu sein.

v. Hacker bediente sich erfolgreich der Fascienumschnürung zur Verengerung einer undicht gewordenen Magenfistel.

c) Die Verengerung des Afters beim Mastdarmvorfall.

Nachdem sich die freie Fascienverpflanzung auf verschiedenen Gebieten erfolgreich eingeführt hatte, lag es nahe, auch für die Verengerung des Afters beim Mastdarmvorfall an die Stelle des starren *Thierschs*chen Drahtringes mit seinen mannigfachen Nachteilen ein schmiegsames Fascienband treten zu lassen. Wie nahe der Gedanke lag, erhellt daraus, daß nicht weniger als 6 Autoren unabhängig voneinander ihn zur Ausführung brachten. Die ersten Fälle wurden von *Brun, Henschen* und *Kirschner* operiert.

Als Vorbereitung zur Operation wird der Darm gründlich entleert, doch sind Spülungen kurz vorher zu unterlassen, um einem etwaigen Herauslaufen von Spülflüssigkeit über die Wunde vorzubeugen. Beim Eingriff selbst wird zunächst das Fascienband aus der Fascia lata gewonnen, dessen Länge mit 8—10 *cm*, dessen Breite mit etwa 1 *cm* zu bemessen ist. Dann werden nach Reposition des Vorfalls dicht am After ventral und dorsal in der Mittellinie $^1/_2$ bis 1 *cm* lange Schnitte angelegt, von denen mit einer Aneurysmanadel oder einer gebogenen Kornzange der After subcutan rings umgangen wird. In den subcutanen Gang wird mit dem betreffenden Instrument das Fascienband eingezogen (Fig. 133) und in einer der beiden kleinen Wunden ringförmig in sich vernäht. Die Weite des Ringes wird so gewählt, daß er einen in den After eingeführten dünnen Finger oder einen *Hegar*schen Stift entsprechender Dicke straff umspannt. Hautnähte und Versorgung der Oberschenkelwunde beenden den kleinen, einfachen Eingriff. In der Nachbehandlung empfiehlt es sich, den Stuhl 5—6 Tage zurückzuhalten, dann mit milden Abführmitteln die erste Entleerung herbeizuführen.

Die Fascienverengerung des Afters ist sowohl bei den Vorfällen der Kinder als auch Erwachsener zur Anwendung gekommen. Trotz der Einpflanzung der

Fascie in einem durch die Nähe des Afters infektionsgefährdeten Gebiet ist ihre reizlose Einheilung die Regel und die Ausstoßung des Pflanzstückes durch Eiterung sehr selten beobachtet. Von diesen vereinzelten Fällen abgesehen, hat das Verfahren nach vielfachen Mitteilungen in der Literatur und unseren eigenen Erfahrungen hervorragende Erfolge vor allem bei Kindern aufzuweisen.

In der Königsberger Klinik wurden 34 Kinder und 10 Erwachsene operiert. Von den 34 Kindern konnte ich 22 4—11 Jahre nach der Operation nachuntersuchen. Bei einem von ihnen hatte das Transplantat wegen Eiterung entfernt werden müssen, bei allen übrigen ist Dauerheilung mit völliger Beschwerdefreiheit eingetreten. Weit weniger günstig liegen die Verhältnisse bei den Vorfällen älterer Kranker (42—74 Jahre). Von ihnen wurden nur 3 dauernd

Fig. 133.

Fascienumschürung des Afters bei Mastdarmvorfall.

geheilt, die übrigen trotz störungsloser Einheilung des Pflanzstückes bald wieder rückfällig.

Wir bewerten daher die Fascienverengerung des Afters als ein ausgezeichnetes Verfahren beim Mastdarmvorfall im Kindesalter, dessen Vorzüge neben den guten Dauerergebnissen in der Einfachheit der Ausführung und gegenüber dem *Thiers*chen Drahtring in der Vermeidung der Fremdkörperfehler und seiner sonstigen Unannehmlichkeiten (Durchschneiden, Einreißen, Durchspießen der Haut) beruhen.

Ob das an sich noch einfachere Verfahren nach *Ekehorn* das gleiche oder gar mehr zu leisten vermag, bleibt abzuwarten. Wir haben es neuerdings aufgenommen, aber unter 12 Fällen bei verhältnismäßig kurzer Beobachtungszeit bei einem Kind nach seiner zweimaligen Anwendung beide Male Rückfälle erlebt;

seit der daraufhin ausgeführten Fascienplastik ist ein weiteres Rezidiv bisher nicht eingetreten.

Die Wirksamkeit des Fascienringes hat man sich wohl in der Weise vorzustellen, daß er in der ersten Zeit rein mechanisch das Hervortreten des Darmes verhindert. Inzwischen finden die Gebilde, deren Nachlassen die Vorbedingungen zur Entstehung des Vorfalls schafft (Beckenboden, Aufhängeapparat), Zeit zur Erholung und Wiedergewinnung ausreichender Festigkeit, womit dann die endgültige Heilung zu stande kommt. Auch den vor der Operation oft schlaffen, überdehnten, funktionell erschöpften Sphincter fühlt man bald nach der Operation sich wieder kräftig zusammenziehen. Diese Wiederherstellung leistet der jugendliche, regenerationskräftige Körper des Kindes weit besser und vollkommener als der Kranke des höheren Alters mit geminderter Lebenskraft seiner Gewebe, woraus sich zwanglos der Unterschied in den Heilerfolgen bei Kindern und älteren Leuten erklärt.

Bei diesen letzteren, wo also die Fascienumschnürung nur in der Minderzahl der Fälle zum Ziele führt, haben wir bei den Rückfällen von der Operation nach *Rehn-Delorme* Gutes gesehen. Im höheren Alter ist bei der Geringfügigkeit des Eingriffes ein Versuch mit der Fascienplastik bei wenig widerstandsfähigen Kranken gerechtfertigt, denen man größere Eingriffe nicht zumuten kann.

Gegenüber der Umschnürung des Afters treten die Verfahren, die mit Hilfe von Fascienbändern den herabgesunkenen Mastdarm intraabdominal an die Bauchdecken (*Ach*) oder auf sakralem Wege an die Ligamenta sacrotuberosa (*Jurasz, Payr*) festheften, an Bedeutung durchaus zurück.

d) Die Sphincterverstärkung am Blasenhals bei Harninkontinenz.

Da die Wirkung der *Göbell-Stöckel*schen Pyramidalis-Fascien-Plastik für die Harninkontinenz der Frau, bei der gestielte Muskel-Fascien-Lappen abwärts geschlagen und um den Blasenhals zu einem Ring geschlossen werden, lediglich auf dem bindegewebigen Fascienring beruht, kann der gleiche Erfolg auch mit einer entsprechenden freien Fascienplastik erreicht werden, wie 3 von *Maluschew* und *Haendly* operierte Fälle bestätigen. Der frei übertragene Fascienstreifen wird mit seiner Mitte an der Unterseite des Blasenhalses befestigt, während seine Enden unter leichter Spannung beiderseits etwas seitlich von der Harnröhre am Ligamentum transversum pelvis oder an der vorderen Rectusscheide angenäht werden.

16. Die Blutstillung und Nahtfestigung an parenchymatösen Organen durch frei verpflanzte Fascie.

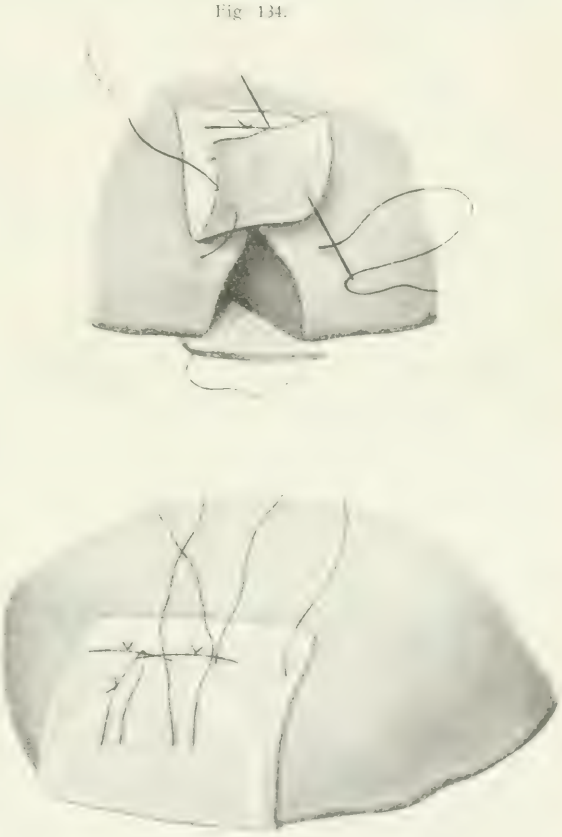
Frei übertragene Fascienstücke teilen mit anderen lebenden Geweben (Muskeln, Fett, Netz u. a.) die Eigenschaft, blutstillend zu wirken. In Frage kommt ihre Verwendung bei diffusen Blutungen aus parenchymatösen Organen oder aus Gefäßen, die nicht zu fassen oder zu umstechen sind (Knochengefäße, Sinus).

Im letzteren Fall wird man, wenn man eine Fascie in der Nähe gerade zur Hand hat, einen aus ihr geballten Tampon dem blutenden Bezirk aufpressen, wie *v. Eiselsberg* bei Knochenblutungen bei Trepanation und *Unger* und *Petroff* bei Sinusblutungen mehrfach mit bestem Erfolg taten. Die Blutstillung bewirken hier einmal der mechanische Druck, zum andern biologische Vorgänge.

An den parenchymatösen Organen ist die Frage der Blutstillung zum Teil eine Frage der Nahttechnik, so daß die Möglichkeit des festen Anziehens der Naht, die die Auflagerung von Fascienlappen auf Wunden der parenchymatösen Organe gewährt, zugleich eine erhöhte Sicherheit der Blutstillung bringt.

Zur praktischen Anwendung ist die freie Fascienverpflanzung in diesem Sinne nur zweimal an der Leber gekommen. *Ritter* deckte — nach einem Vorschlage *Kirschners* auf Grund von Tierversuchen (Fig. 134) — einen frischen, breit klaffenden und weit eindringenden Riß am Vorderrande des rechten Leberlappens auf der Ober- und Unterseite mit 6 : 4 *cm* großen, die Wundränder breit überlagernden Fascienstücken, die mit senkrecht durch die ganze Dicke des Organs geführten Nähten befestigt wurden. Die Nähte ließen sich fest anziehen, die Blutung stand sofort. Gleich erfolgreich steppte *Henschen* ein Fascienstück auf eine sehr lebhaft blutende Leberschnittwunde auf, bei der einfache tiefgreifende Nähte die Blutung nicht hatten beherrschen können.

Fig. 134.



Fascienplastik bei Leberrandwunden nach *Kirschner*.

Blutstillend wirkte bei diesem Verfahren außer der fest angezogenen Naht auch die Tamponade eines geringen Hämatoms, das sich zwischen der Wundfläche und dem fest darüber gespannten Fascienpflanzstück ansammelt.

Im übrigen ist aber das Verfahren trotz seines Vorzuges, daß es die offene Gazetamponade vermeidet, zu umständlich und zeitraubend, als daß es, zumal bei Kranken, die durch Trauma und Blutverlust meist stark geschwächt sind und bei denen also rasches Handeln erforderlich ist, häufigere Anwendung finden könnte.

17. Frei verpflanzte Fascie als Nahtmaterial.

Als „lebende Naht“ haben Fascienfäden häufiger bei Hernien Verwendung gefunden, wenn mit der Vereinigung dünner, minderwertiger Bruchpfortenränder gleichzeitig ihre Verstärkung durch ein kräftiges, widerstandsfähiges Gewebe wünschenswert erschien. Die „lebende Naht“ ist bisher ausschließlich von ausländischen Chirurgen empfohlen. Wir sind jedoch der Ansicht, daß die weit einfachere Verpflanzung einer breiten Fascienplatte in solchen Fällen unbedingt den Vorzug verdient.

Literatur s. bei *E. König*, Die körpereigene freie Fascienverpflanzung. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1928.

Zeit- und Streitfragen in der Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.

Von Priv.-Doz. **Dr. Lothar Kreuz,** Oberarzt der orthopädischen Universitätsklinik und Poliklinik, Berlin.

Mit 4 schwarzen Tafeln.

Inhaltsübersicht.

Seite
I. Frühdiagnose. – Frühbehandlung 455–462
II. Einrenkungsfolgen und ihre Beziehungen zum Einrenkungsalter 462–466
III. Behandlung der Spätfälle 466–468

I.

Die Bedeutung der Frühbehandlung für die Heilung angeborener Deformitäten darf heute in weiteren ärztlichen Kreisen als bekannt vorausgesetzt werden.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß im allgemeinen mit einem anatomisch und funktionell gleich zufriedenstellenden Erfolg nur in den Fällen zu rechnen ist, deren Behandlung sehr frühzeitig, d. h. noch im Säuglingsalter durchgeführt werden kann.

Gleichwohl wird dieser wichtige Zeitpunkt in einigen Fällen bewußt und mit Absicht von dem behandelnden Arzt verabsäumt, teils weil ihn eine überlieferte Scheu grundsätzlich von der orthopädischen Behandlung des Säuglings fernhält, teils weil ihm viel verrufene technische Schwierigkeiten eine Frühbehandlung als aussichtslos erscheinen lassen.

Wenn nun auch in der Therapie der meisten Deformitäten hier ein erfreulicher Wandel stattgefunden und sich die Frühbehandlung im Laufe der Zeit erfreulicherweise immer weiter durchgesetzt hat, so herrscht doch in der Frage nach dem aussichtsreichsten Zeitpunkt in der Behandlung der sog. angeborenen Hüftgelenksverrenkung heute weniger Einigkeit als je.

Wenn wir nach den Gründen solcher Erscheinung fragen, so muß bei gewissenhaftester Überlegung die weit verbreitete Scheu vor der Frühbehandlung der sog. angeborenen Hüftgelenksverrenkung um so auffallender erscheinen, als wir wissen, wie ungenügend die anatomischen bzw. funktionellen Erfolge einer Späteinrenkung in der Regel sind. Es wird darüber noch einiges zu sagen sein.

Zunächst sollen hier nun einige anatomische und physiologische Gesichtspunkte Erwähnung finden, welche für die Einleitung und Durchführung der Frühbehandlung sprechen.

Wird die Anschauung von *Lorenz* anerkannt, daß es sich bei der sog. „angeborenen Hüftgelenksverrenkung" in der Mehrzahl der Fälle dem Wesen nach um eine angeborene Disposition zu diesem Leiden — nicht aber bereits um eine ausgebildete Verrenkung im Augenblick der Geburt — handelt, so bleibt der therapeutische Schluß nicht zu umgehen, daß der erfolgversprechendste Zeitpunkt für die Behandlung des Leidens eben jener Lebensabschnitt sein muß, in dem die Verrenkung überhaupt noch nicht völlig ausgebildet ist.

Wir haben in diesem Augenblick ja nichts anderes zu tun, als die völlige Ausbildung einer Luxation zu verhüten, d. h. der Fortentwicklung einer bestehenden pathologischen Anlage entgegenzuarbeiten.

Eine frühzeitige Wiederannäherung von Kopf und Pfanne wird den Wachstumsreiz in die rechten Bahnen lenken und jene schweren Schäden hintanhalten können, welche eine pathologische Fortentwicklung in täglich stärkerem Ausmaß mit sich bringen muß.

Es bleibt deshalb unverständlich, weshalb wir erst Kopf und Pfanne Zeit und Gelegenheit zur Entwicklung schwerer Fehlformen zu geben haben, bevor wir in die Behandlung (d. i. die Wiedervereinigung) eintreten. Es kann doch keinem Zweifel unterliegen, daß die Reizerscheinungen, welche die Wiedervereinigung zweier völlig verformter Einheiten nach sich zieht, anderen Wesens sein, zum wenigsten aber bedeutend heftiger ausfallen müssen als jene, welche in einem früheren Zeitpunkt der Fehlentwicklung hierbei vor sich gehen.

Damit ist auch gesagt, daß wir der Gefahr, die Grenzen der physiologischen Reizwirkung zu überschreiten, am ehesten bei der Frühbehandlung entgehen werden.

So wenig es dem behandelnden Arzt heute gefallen kann, einem angeborenen Klumpfuß Zeit zur ausgiebigen Entwicklung seiner Fehlgestalt zu lassen, bevor die Heilmaßnahmen einsetzen, so wenig sollte sich aber auch heute die Anlage zu einer Luxation bis zur völligen Verrenkung vor den Augen des Arztes weiter entwickeln dürfen, ohne daß dieser eine Hand zu ihrer Abwehr rührt.

Der Verzicht auf physiologisches Denken und Handeln in unserer Therapie kann allenfalls durch zwingende äußere Umstände entschuldigt werden; prüfen wir, ob die bisher im Schrifttum vorgebrachten Gründe sich wirklich als stichhaltig erweisen.

Auf die Schwierigkeit der Frühdiagnose ist wiederholt hingewiesen, zuweilen die Möglichkeit einer solchen überhaupt angezweifelt worden.

Zunächst bleibt zu entscheiden und festzustellen, daß das erstrebenswerteste Ziel sein muß, bereits beim Säugling die Anlage zu einer Hüftgelenksverrenkung zu erkennen, d. h. die Diagnose noch in einem Zeitpunkt zu stellen, in welchem der Kopf die Pfanne nicht völlig verlassen hat.

Daß eine solche Aufgabe bei doppelseitiger Anlage außerordentlich schwierig werden kann, soll nicht bestritten werden.

Es fehlt dem Untersucher der Vergleich mit der gesunden Seite, welcher ihm bei guter Übung und Gewissenhaftigkeit sonst den zuverlässigsten Wegweiser für das Vorliegen eines pathologischen Befundes abzugeben pflegt.

Immerhin liegen aber auch hier die Dinge praktisch insofern günstiger, als eben die Mehrzahl der doppelseitigen Luxationsanlagen auf einer Seite ausgesprochener und weiter fortentwickelt ist als auf der anderen, sich also klinisch unter dem Bilde einer einseitigen Luxation zu erkennen gibt.

Wir werden diese Erfahrungstatsache diagnostisch verwenden können und gleichzeitig uns ihrer bei der Behandlung des Leidens erinnern müssen.

Im großen ganzen finden wir bei der Anlage zur Verrenkung die gleichen bzw. ähnlichen Zeichen, wie sie sich bei der völligen Verrenkung, nur in nicht so ausgesprochener Weise antreffen lassen, mit einer Ausnahme indes, daß wir die leere Pfanne noch nicht fühlen und auch keine Drehbewegung des Kopfes außerhalb der Pfanne tasten können.

Der günstigste Augenblick für die Diagnosestellung ist zumeist der Zeitpunkt, wo der Hüftkopf den oberen Pfannenrand zu überschreiten beginnt. Der sorgsamen Mutter fallen Unschönheiten (zu kurze Beine) und Ungleichheiten in der Form des kindlichen Körpers auf, derentwegen sie ärztlichen Rat einholt.

Bemerkenswert ist hier übrigens — wie auch sonst bei der Beobachtung des kindlichen Körpers — die unverständliche Neigung des Arztes, die Angaben der Mutter als übertrieben hinzunehmen, und in ihnen nur den Ausfluß einer gewissen Überängstlichkeit zu sehen.

Wir sollten uns stets vor Augen halten, daß eine sorgsame Mutter das Wachstum des Kindes mit unablässig prüfendem Blick überwacht und mehr sieht und gesehen hat, als dem leider oft flüchtigen ärztlichen Beobachter zum Bewußtsein kommt.

Folgen wir in ernster Prüfung den von der Mutter gewiesenen Spuren, so werden wir oft überrascht sein, welch ein ausgezeichneter Beobachter und Beurteiler des kindlichen Körpers in jeder guten Mutter verborgen ist.

Insbesondere gilt diese Regel für die Beurteilung abweichender Körperformen und Haltungen des Säuglings. Die Angaben der Mutter sind gewissenhaft nachzuprüfen und vor einer endgültigen Ablehnung ihrer Sorgen das ganze diagnostische Rüstzeug unseres Wissens einzusetzen, um gewiß zu sein, daß wir kein Fehlurteil begehen.

Ungleichheiten in der Länge der Beine, stärkere Auswärtsdrehung eines Beines, ausgesprochene Adduktionsstellung in der Hüfte lassen zugleich mit Längenverschiedenheiten der Oberschenkel und stärkerem Hervortreten der Trochantergegend den Verdacht auf die Anlage einer Hüftgelenksverrenkung zu, auch wenn wir die Pfanne nicht leer bzw. den Kopf noch nicht außerhalb derselben vorfinden.

Niemals sollte jedoch bei allen Formstörungen im Hüftbereich, die einen Verdacht auf das Vorliegen einer Luxationsanlage laut werden lassen könnten, verabsäumt werden, sich durch ein Röntgenbild Gewißheit zu verschaffen, inwieweit eine fehlerhafte Anlage vorliegt.

Schon *Lorenz* hat auf die Tatsache aufmerksam gemacht, daß im luxierten Hüftgelenk der Knochenkern des Kopfes viel später als auf der gesunden Seite in Erscheinung tritt und ferner beobachtet, daß er dort merklich in seiner Entwicklung zurückbleibt.

Wir haben feststellen können, daß sich eine solche Ungleichheit in der Entwicklung des Kopfkernes hinsichtlich der Größe und Zeit seines Auftretens an allen Hüften zeigte, die eine unzureichende bzw. mangelhafte Vereinigung ihrer Gelenkanteile aufwiesen (vgl. Tafel X, Fig. 1, Tafel XI, Fig. 3, Tafel XII, Fig. 2, Tafel XIII, Fig. 1).

Daß es sich hierbei um ein über das Maß einer etwaigen, allgemeinen Hypoplasie hinausgehende, örtliche Entwicklungsstörung des Kernes handelt, beweist die Beobachtung, daß, sobald der Kopf der Pfanne wieder gegenübergestellt und gehalten wird, die Entwicklung des Kernes außerordentliche Fortschritte macht und letzterer in der Folge gegenüber der gesunden Seite so gut wie überhaupt nicht zurückbleibt (vgl. Tafel X, Fig. 3, Tafel XII, Fig. 1 und 3).

Für die Frühdiagnose läßt sich ein solches Wissen um so ausgezeichneter verwerten, als wir die Entwicklung des Knochenkernes unter Umständen bereits in der 7. Woche nach der Geburt so fortgeschritten finden, daß ein etwaiger Unterschied (zwischen kranker und gesunder Seite) einwandfrei festgestellt werden kann (vgl. Tafel XII, Fig. 2).

Wenn auch nicht in allen Fällen eine so frühzeitige Ausbildung des Kopfkernes statthat, und diese sich unter Umständen physiologischerweise bis in den 11. Lebensmonat hinauszögern kann, ohne daß ihr pathologische Ursachen zu grunde liegen, so bleibt doch außer Zweifel, daß die Kernausbildung in allen Fällen rechtzeitig genug erfolgt, um als Anhaltspunkt für die Frühdiagnose verwertet werden zu könnnen.

Einseitige Verzögerung der Kernentwicklung ist nach unseren Erfahrungen stets durch pathologische Ursachen bedingt. Sie kann bei unzureichender bzw. mangelhafter Vereinigung der Hüftgelenksanteile nicht allein als Größenunterschied, sondern sogar als völliges Fehlen des Kopfkernes auf der kranken Seite in Erscheinung treten (vgl. Tafel X, Fig. 1, Tafel XIII, Fig. 1).

Daß wir des weiteren auf dem Röntgenbild eine stärkere Abflachung des Pfannendaches sowie einen größeren Abstand zwischen der sichtbaren Schenkelhalsspitze und dem gegenüberliegenden, absteigenden Sitzbeinast vorfinden, sei ebenso wie der verschiedene Hochstand der Halsspitzen zur Vervollständigung der röntgenologischen Luxationsanzeichen hier erwähnt.

Hat der Kopf die Pfanne endgültig verlassen, so wird neben den eben erwähnten klinischen Anzeichen in allen den Fällen der Kopf außerhalb der Pfanne getastet werden können, wo nicht der Säugling durch eine allzu starke Abwehrspannung seiner Gesäßmuskulatur unserer Untersuchung erfolgreichen Widerstand entgegensetzt.

Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel für die Erkenntnis der Deformität bildet in diesem Zeitpunkte ihrer Entwicklung das von *Joachimsthal* 1909 bereits beschriebene Symptom (Berl. klin. Woch. 1909, Nr. 50, S. 2226).

„Bringt man bei einseitiger Luxation beide Oberschenkel in rechtwinklige Flexions- und daneben in möglichst gleichmäßige Abduktionsstellung, so gewahrt man einen charakteristischen Unterschied in der Achsenstellung beider Oberschenkel.

Fig. 1.

Ulrich H. 6 Monate. Linksseitige angeborene Hüftgelenksverrenkung. Linker Kopfkern fehlt, Schenkelhalsspitze links vom absteigenden Sitzbeinast weiter entfernt als rechts.

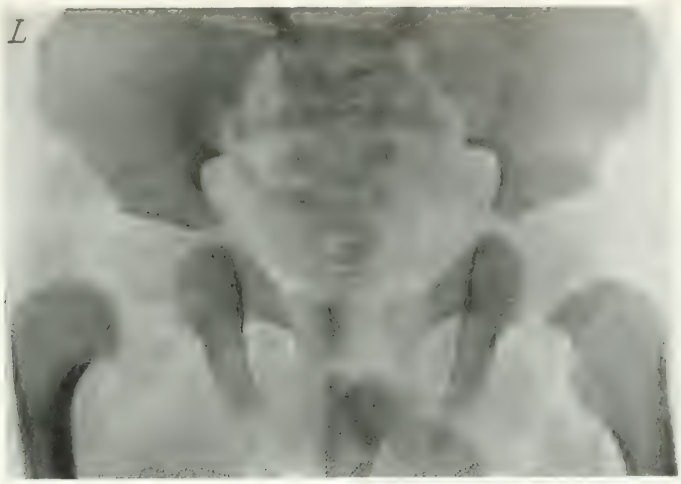
Fig. 2.

Ulrich H. 9 Monate. Ergebnis nach $^1/_4$ Jahr Spreizstellung. Kopfkern ausgebildet, Schenkelhalsspitze genähert.

Fig. 3.

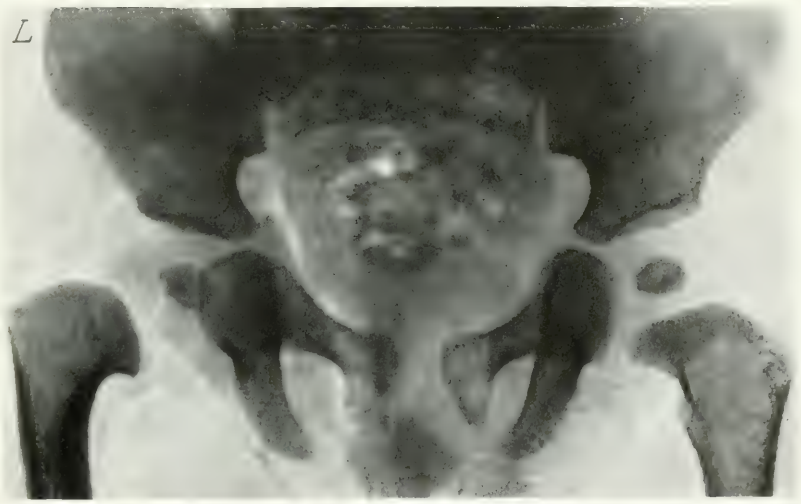
Ulrich H. 2 Jahre. Übersichtsaufnahme beider Hüften. Kopfkerne gleich groß, Hüften o. B.

Fig. 1.



Werner F. 7 Monate. Linksseitige Coxa vara. Kopfkern beiderseits noch nicht entwickelt.

Fig. 2.



Werner F. 1½ Jahre. Angeborene Coxa vara links.

Fig. 3.

Ellen C. 11 Monate. Subluxation links. Kopfkern links kleiner als rechts.

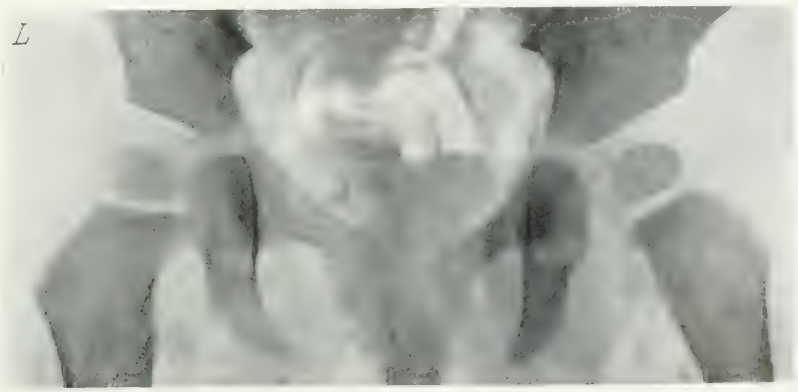
Fig. 1.

Ellen C. 2¼ Jahre. Hüftübersicht o. B.

Fig. 2.

Helga Sch. 7 Wochen. Angeborene Hüftgelenksverrenkung rechts. Rechts kleinerer Kopfkern als links. Weit- und Hochstand des Halses rechts.

Fig. 3.



Helga Sch. 1¼ Jahre. Übersicht beider Hüften. Kopfkerne beiderseits gut entwickelt.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Fig. 1.

Irmgard St. Angeborene Hüftgelenksverrenkung links. Deutlicher Weit- und Hochstand des Halses. Kopfkern links fehlt.

Fig. 2.

Elfriede K. 9 Jahre. Doppelseitige Hüftgelenksverrenkung vor der Operation.

Fig. 3.

Elfriede K. 9 Jahre. Pertrochantere Osteotomie, 10 Tage nach der Operation.

Fig. 4.

Dieselbe, 1 Jahr später.

Fig. 5.

Dieselbe, 3 Jahre später.

Während auf der normalen Seite, entsprechend der centralen Einstellung des Kopfes der Oberschenkel die Richtung zum Acetabulum einschlägt, somit die innere Umrandung des Oberschenkels eine gleichmäßig geschwungene Linie darstellt, sehen wir auf der kranken Seite, u. zw. nicht nur bei der ausgeprägten Luxatio iliaca, sondern auch bereits bei dem Vorläufer derselben, der Luxatio supracondyloidea, die Verlagerung des centralen Oberschenkels nach hinten und oben sich durch eine entsprechende Richtungsänderung des ganzen Oberschenkels ausprägen und in einer deutlichen Eindellung des obersten Teiles der inneren Oberschenkelfläche sich kennzeichnen, ein Unterschied, der durch das kulissenartige Vorspringen der auf der kranken Seite von der Unterlage abgehobenen Adduktoren noch deutlicher wird, und den man auch bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit bei doppelseitiger Verrenkung feststellen kann!"

Daß man röntgenologisch in allen Fällen einer einseitigen, völligen Verrenkung außerordentliche Ungleichheiten in der Kopfkerngröße finden muß, ist nach dem vorher Gesagten ebenso begreiflich, wie die Tatsache, daß sich auf diesen Bildern größere Zwischenräume zwischen Halsspitze und Sitzbeinast sowie ein stärkerer Hochstand zeigen werden.

Prüfen wir auf Grund aller bisher angeführten klinischen und röntgenologischen, diagnostischen Kennzeichen die Behauptung nach, daß eine Frühdiagnose der Hüftverrenkung nicht oder nur recht unsicher zu stellen ist, so darf gegenüber einer solchen Meinungsäußerung als bewiesen gelten, daß wir zur Frühdiagnose der Deformität sehr wohl gelangen können und auch in der überwiegenden Mehrzahl aller jener Fälle gelangen werden, welche dem Zugriff eines mit den einschlägigen Fragen vertrauten Arztes ausgesetzt sind.

Die logische Folgerung, welche sich aus dieser Erkenntnis ergibt, ist, daß allen Ärzten, insbesondere aber den mit der Säuglingsfürsorge vertrauten Kinderärzten die diagnostischen Kennzeichen geläufig werden müssen, welche Fehlurteile bzw. ein Übersehen der Erkrankung verhindern.

Voraussetzung für solches Verlangen ist allerdings ferner, daß wir auch die Möglichkeit haben, im frühesten Säuglingsalter die Anlage zur Hüftverrenkung erfolgreich zu behandeln bzw. zur Ausheilung zu bringen.

Diese Forderung leitet zur Besprechung der Therapie und der Bedenken über, welche gegen eine Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung im Säuglingsalter noch heutigen Tages erhoben werden.

Zunächst sind wieder zu trennen: Behandlung der unvollständigen Verrenkung und Behandlung der ausgebildeten Luxation.

Was bisher über die Frühbehandlung der sog. angeborenen Hüftgelenksverrenkung gesagt und geschrieben ist, beschäftigt sich, soweit ich übersehen kann, fast ausnahmslos mit der Art der Behandlung jener Fälle, in welchen der Kopf die Pfanne bereits verlassen hat.

Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß wir, wofern eine allgemeine, sorgfältige Beobachtung des kindlichen Körpers auf die geschilderten Abweichungen hin in verstärktem Maße Platz greift, eine große Anzahl Kinder in Behandlung bekommen werden, bei denen die vollkommene Trennung zwischen Kopf und Pfanne noch gar nicht völlig zur Ausbildung gekommen ist.

In diesem Frühstadium der Entwicklung der Deformität haben wir an der *Jochtschen* Klinik durch Aufrechterhaltung einer guten Spreizstellung die Rückführung und Festhaltung des Kopfes in der Pfanne (Reposition und Retention) herbeizuführen gesucht.

Daß die Abduktionsstellung einen wirksamen Schutz gegen das Wiederverlassen der Pfanne seitens des reponierten Kopfes gewährleistet, ist aus dem Lebenswerk von *Lorenz* allgemein bekannt.

Wir haben uns nun in allen Frühfällen, bei denen der Kopf noch nicht außerhalb der Pfanne zu fühlen war, ihrer als alleiniges Heilmittel bedient und dürfen auf Grund der dabei gewonnenen Erfahrung hier erklären, daß die Spreizstellung völlig ausreicht, um Rückführung und Halt des subluxierten Kopfes in der Pfanne zu gewährleisten!

Zur Durchführung der Spreizhaltung dient uns entweder eine kleine Gipslade oder ein Keil aus Lindenholz, welcher zwischen den Oberschenkeln des Kindes mit Gurten befestigt wird. Es kann aber unter Umständen, falls ein Gitterbettchen zur Verfügung steht, vollkommen genügen, die Beine des Kindes dort in Spreizstellung an den Seitenteilen leicht anzubinden. Es braucht dieses weder sehr fest zu geschehen, noch muß man allzu ängstlich Sorge tragen, daß der Säugling unter keinen Umständen seine Lage ändern kann. Ich halte es statt dessen für angebrachter, auch dem natürlichen Strampelbedürfnis des Säuglings nach Möglichkeit Rechnung zu tragen, umsomehr, da, wie ich mich wiederholt überzeugen konnte, ein solches Vorgehen die Heilwirkung keineswegs zu beeinträchtigen pflegt.

Während die Spreizstellung in der geschilderten Weise nach Möglichkeit ununterbrochen durchgeführt wird, sollen Bauchlage (mehrere Stunden am Tage!), passive Spreizübungen und eine vorsichtige Massage der Glutaen und Oberschenkel die günstige Wirkung der Spreizung unterstützen.

Die Behandlung wird in der geschilderten Weise auf die Dauer von zwölf Wochen durchgeführt; darnach sind keine besonderen Maßregeln weiter erforderlich.

Zweckmäßig ist es aber, die Bauchlage des Kindes während vieler Stunden am Tage bis in die ersten Lebensjahre hinein beibehalten zu lassen. Des weiteren empfiehlt es sich, eine geringe Absatzerhöhung auf der gesunden Seite während der ersten Lebensjahre zwecks Aufrechterhaltung einer Abduktionsstellung der krankseitigen Hüfte durchzuführen.

Auf Grund der zufriedenstellenden Erfahrungen, welche wir mit dieser Art der Behandlung der subluxierten Hüften gewannen, gingen wir für die Folge dazu über, auch solche Hüften mit einfacher Spreizstellung zu behandeln, deren völlige Ausrenkung außer Zweifel stand. Es zeigte sich, daß auch in den Fällen von ausgeprägter Luxation die geschilderte Durchführung der Spreizhaltung ein Wiedereintreten des Kopfes in die Pfanne nach sich zog, und daß wir durch sie den Kopf in der Pfanne zu halten vermochten.

Naturgemäß ist ein solches Vorgehen nur mit weiser Beschränkung auf die wahren Frühfälle anzuwenden, d. h. wir werden nur jene Kinder mit ausgebildeter

Verrenkung der Hüfte in geschilderter Weise behandeln, die noch vor der Vollendung des ersten Lebensjahres in unsere Hände gelangen.

Jenseits dieser Altersgrenze können nach unseren bisherigen Erfahrungen wohl unvollständige Verrenkungen (Subluxationen!) durch Spreizhaltung an Ort und Stelle zurückgeführt und auch gehalten werden, besonders wenn eine Abduktionsstellung der kranken Seite beim Gehen (Absatzerhöhung auf der gesunden Seite!) die Heilbestrebungen zweckvoll unterstützt, nicht aber wird ein Kopf, der bereits vor Jahresfrist die Pfanne verlassen hat, noch ohne Einrenkungshandgriffe wieder in die Pfanne zurückzubringen sein! Hier tritt das Verfahren von *Lorenz* in seine unbestrittenen Rechte.

Obwohl nun auf Grund der Tatsache, daß wir — wie eben beschrieben — bei der eigentlichen Frühbehandlung des Gipses zu entraten gelernt haben, jeder Streit über dessen Schäden oder gar seine technischen Schwierigkeiten im engeren Sinne belanglos wird, so zwingt uns doch die Rücksicht auf jene Kinder, welche in der Spanne zwischen Vollendung des ersten und zweiten Lebensjahres mit einer völligen Verrenkung der Hüfte in unsere Behandlung kommen, zu einer kurzen Stellungnahme und Betrachtung aller Einwände und Bedenken, welche für gewöhnlich gegen das Anlegen von Luxationsgipsverbänden in den ersten Lebensjahren erhoben werden.

Ist die Verrenkung erst einige Monate nach Vollendung des ersten Jahres festgestellt, oder erfolgt die Diagnosestellung kurz vor Vollendung des zweiten Lebensjahres, so ist bei der bereits fortgeschrittenen Entwicklung des Leidens ohne eigentliche Einrenkungshandgriffe nur in wenigen, glücklichen Fällen an eine Zurückführung des Kopfes in die Pfanne zu denken. Wir werden deshalb in diesem Zeitpunkt zweckmäßig ganz allgemein die Reposition nach *Lorenz* vornehmen, schon um nicht wertvolle Zeit mit aussichtslosen Versuchen zu verlieren.

Wir haben nun — bei einer wirklich großen Krankenzahl — weder beobachten können, daß bleibende Wachstumsschäden durch die angelegten Gipsverbände verursacht wurden, noch konnten sich die technischen Schwierigkeiten bei Anlegung und Sauberhaltung der Verbände als unüberwindbar erweisen.

Es ist bezüglich des Wachstums jedoch darauf zu achten, daß der natürliche Bewegungsdrang des Kindes während der Verbandszeit nicht allzu starken Hemmnissen unterworfen wird (*Gocht* erreicht solches Ziel in nachahmungswerter Weise dadurch, daß er die Kinder mit den Verbänden kriechen läßt), und daß zudem eine sorgsame Massagebehandlung nach Abschluß der Verbandsperiode die Gesäß- und Beinmuskulatur wieder kräftigt.

Technische Schwierigkeiten sollten niemals ein Grund zur Ablehnung irgendeiner Behandlungsart abgeben, vorausgesetzt, daß sich diese ihrem Wesen nach als zweckvoll und nützlich erweist.

Ich halte es daher für wesentlich, hier technische Hilfen mitzuteilen, welche die Durchführung einer Gipsbehandlung auch bei dem jüngsten Kinde ermöglichen.

Über die Möglichkeit, einen gutsitzenden Gipsverband beim Säugling und kleinen Kind zur Ausführung zu bringen, kann unter technisch erfahrenen

Orthopäden gar nicht ernsthaft gestritten werden. Wer die notwendige Fertigkeit noch nicht sein eigen nennt, sollte sich ihren Besitz anzueignen versuchen!

Eine andere Frage bleibt zu lösen: Wie ist der Verband vor Durchnässung zu schützen, d. h. sein guter Halt zu gewährleisten.

Gocht verwendet zu diesem Zweck ein Liegebrett in Gestalt einer schrägen Ebene, welche in der Mitte einen Ausschnitt trägt, unter welchem die Bettschüssel aufgestellt wird. Das Kind liegt in Bauchlage auf dem Brett, so daß, wenn es unter sich läßt, die Flüssigkeit nicht in den Verband, sondern in die Bettschüssel rinnt. Wir haben mit dieser Lagerungsvorrichtung an der Berliner orthopädischen Universitätsklinik nur die besten Erfahrungen gemacht und dank ihrer die erforderliche Haltbarkeit der Verbände sichergestellt.

Andere werden sich ihre eigenen Verfahren zu diesem Zweck geschaffen haben, immer darf aber als selbstverständlich vorausgesetzt werden, daß solche verhältnismäßig geringfügigen, technischen Hemmnisse von dem erfahrenen Facharzt überwunden werden, sie also nicht als Ablehnungsgrund geltend zu machen sind.

Bleibt zu prüfen, ob eine innere Berechtigung für den abwartenden Standpunkt des einzelnen gefunden und anerkannt werden muß. Im besonderen: Ist die Auffassung berechtigt, daß der Zeitpunkt für die Einrenkung im Laufe der ersten drei Lebensjahre gleichgültig ist? Oder sind etwa bei den im zweiten bis vierten Lebensjahr behandelten Kindern anatomisch und funktionell wesentlich günstigere Heilerfolge erzielt als bei den sog. Frühfällen?

II.

Die theoretischen Bedenken, welche sich gegen eine solche Auffassung erheben, wurden von mir eingangs ausführlich wiedergegeben. Es bleiben die praktischen Ergebnisse nachzuprüfen und festzustellen, welche H e i l e r f o l g e in den einzelnen Lebensaltern t a t s ä c h l i c h erzielt werden. Eine Anwort hierauf kann nur auf Grund zahlreicher Nachuntersuchungen, u. zw. an solchen Kranken gegeben werden, deren Behandlung schon längere Jahre zurückliegt.

Das große Material der Berliner orthopädischen Universitätsklinik, welches mir zu einer Nachprüfung zur Verfügung stand, habe ich gemeinsam mit Dr. *Stimming*, Assistenzarzt der Klinik, gesichtet und ausgewertet. (Von 481 insgesamt in den Jahren 1916 bis 1925 behandelten Hüftverrenkungen war es möglich, 95 einer Nachuntersuchung zu unterziehen.) Die eingehendere Veröffentlichung des Ergebnisses erfolgt an anderer Stelle. Hier sollen nur unsere wichtigsten Beobachtungen eine kurze Berücksichtigung finden.

Daß die Rückführung des Kopfes in die Pfanne (Reposition) in jedem Lebensalter durchzuführen ist und ihr Gelingen lediglich als eine Frage operativen Geschickes, d. h. als eine rein technische Frage angesehen werden darf, ist heute als bekannt vorauszusetzen. Die Veröffentlichungen von *J. Fränkel* u. a. beweisen, daß es dabei nicht einmal der früher gefürchteten operativen Eröffnung des Gelenkes, sondern verhältnismäßig harmloser Eingriffe (Psoasdurchtrennung) bedarf, um selbst bei Erwachsenen noch zu diesem Ziel zu gelangen. Eine schwerere Aufgabe bedeutet es schon, den Halt des Kopfes in der Pfanne zu sichern (Retention!).

Hier ist unabhängig von dem Lebensalter des Kranken mit unvermeidlichen Versagern zu rechnen, deren selbst eine vorzügliche Technik nicht immer Herr zu werden vermag. So wissen wir auch aus gut geleiteten Fachkliniken, daß nicht in jedem Einzelfall der Hüftkopf nach gelungener Einrenkung in der Pfanne gehalten werden kann.

Als Ursache für solche Mißerfolge sind im Schrifttum Antetorsion des Schenkelhalses, flache Pfannenbildung und sonstige anatomische Regelwidrigkeiten angegeben, die mit der Fehlform im mittelbaren bzw. unmittelbaren Zusammenhang stehen.

Man hat für ihre Beseitigung besondere Verfahren angegeben — Osteotomie bei Antetorsion, Tiefeinstellung des Kopfes u. a. m. — teils hat man dadurch zum Erfolg zu kommen versucht, daß man die einmal mißlungene Retention nach Jahresfrist erneut in die Wege leitete in der Hoffnung, daß das Wachstum von Pfanne und Kopf durch die frühere Einrenkung irgendwelche Anreize erfahren habe, auf Grund deren nunmehr ein besserer Halt erwartet werden dürfe.

Wie oft sich eine solche Hoffnung als trügerisch erwiesen hat, kann nur der ermessen, welcher wiederholt in die Lage gekommen ist, nach Jahresfrist die praktische Überprüfung früherer vergeblicher Retentionsversuche vornehmen zu müssen. Immerhin hat es doch aber Fälle gegeben, in denen der Wiederholungsversuch erfolgreich verlief, und wir den Kopf in der Pfanne zu halten vermochten.

Nach unseren Erfahrungen kann jedoch nicht davon die Rede sein, daß nun ganz allgemein im zweiten Lebensjahr die Retentionsaussichten ungünstiger wären als etwa im dritten oder vierten Lebensjahr. Auch die größere Pfannennähe des Kopfes, welche nach der Veröffentlichung von *Ph. J. Schultz* ungünstiger für die Retention als ein ausgeprägter Hochstand sein soll, hat bei unseren Fällen keinen nennenswerten Einfluß auf die Retention ausgeübt. Wie es denn überhaupt außerordentlich schwierig ist und bleiben wird, nach dem vorhandenen Röntgenbild ein sicheres Urteil über die Beschaffenheit der Pfanne oder gar die Aussichten der Reposition bzw. der Retention abzugeben.

Im allgemeinen darf gesagt werden: Eine Reposition läßt sich in jedem Lebensalter durchführen; sie wird für gewöhnlich bei einem jungen Kinde auf geringere Schwierigkeiten stoßen als beim älteren; unter Umständen werden blutige Eingriffe zur Erreichung des Zieles erforderlich.

Die Retention, d. h. den Halt des Kopfes in der Pfanne nach der Einrenkung zu sichern, läßt sich dagegen heute noch nicht in allen Fällen erreichen; dem Lebensalter kommt hierbei keine entscheidende Bedeutung zu. Auch auf Grund des Hochstandes des Kopfes bzw des röntgenologischen Aussehens der Pfanne läßt sich keine einwandfreie Voraussage bezüglich des zu erwartenden Haltes treffen.

Eine solche Sachlage könnte den flüchtigen Beurteiler verleiten, das Verlangen nach einer Frühbehandlung als unnötige Aufregung anzusehen (denn er erfährt: die Reposition gelingt in jedem Alter, und auch die Retention ist bis zu einem gewissen Grade unabhängig von dem Lebensalter!). So müssen denn andere gewichtige Gründe für die geforderte Frühbehandlung sprechen und für sie ausschlaggebend sein!

Der Zweck, den wir mit der Einrenkung der Hüfte verfolgen, ist nicht allein kosmetischer Art. Die Beseitigung des unschönen, hinkenden Ganges verkörpert nur den im Augenblick sichtbaren Erfolg unserer Behandlung; das wertvollste Ergebnis liegt in der Zukunft.

Es sollen dem Kranken alle jene außerordentlich quälenden Schmerzen erspart bleiben, die sich im weiteren Verlauf des Leidens fast ausnahmslos zu entwickeln pflegen und durch entzündliche Vorgänge bedingt sind, die die Reibung des pathologischen Kopfes an der Beckenschaufel im Laufe der Jahre nach sich zieht. Die Beschwerden pflegen sich erfahrungsgemäß erst im Laufe des dritten bis vierten Jahrzehnts bemerkbar zu machen. Sie nehmen dann aber in der Mehrzahl der Fälle eine recht schnelle Entwicklung und führen in Kürze starke Erwerbsbehinderung, ja völlige Arbeitsunfähigkeit des Kranken herbei.

Ähnliche schwere Reizerscheinungen spielen sich auch (wie uns aus der klinischen Erfahrung bekannt) bei unbehandelten, unvollständigen Verrenkungen (Subluxationen) im Hüftgelenk der kranken Seite ab. Sie führen hier zu schweren Veränderungen des Gelenkes im Sinne einer Arthritis deformans. Der Kopf verliert seine Gestalt. (Soweit nicht eine bereits vorhandene Fehlform des Kopfes überhaupt als ursächlich für die Entwicklung der Arthritis deformans angesprochen werden muß!)

Blicken wir nun auf die von uns behandelten Hüften und sehen uns die Gestalt der Gelenke an, wie sie sich dem Nachuntersucher schon nach verhältnismäßig kurzer Frist (zwei bis drei Jahre nach der Einrenkung) darbietet, so werden wir von großer Sorge erfüllt.

Es läßt sich feststellen, daß mit wenigen Ausnahmen alle jene Hüftgelenke mehr oder minder schwere Veränderungen des Schenkelkopfes aufweisen, deren künstliche Wiedervereinigung (blutig oder unblutig) jenseits des dritten Lebensjahres vor sich gegangen ist.

Die gefundenen Veränderungen weisen ausgesprochene Ähnlichkeit mit den von der Osteochondritis her bekannten Verunstaltungen des Hüftkopfes auf. (Die gleiche Beobachtung wurde wiederholt auch von anderer Seite nach Hüfteinrenkungen gemacht und ist mehrfach beschrieben.)

Wägen wir die Wirkung ab, welche ein fehlgeformter Kopf auf die Funktion des Gelenks ausübt, so ist zu sagen, daß in vielen Fällen zunächst eine ausreichende und beschwerdefreie Funktion gefunden wird; nur kann diese, soviel wir bisher urteilen müssen, nicht von Dauer sein. Denn es besteht die große Gefahr und kann für Einzelfälle heute schon als bewiesen gelten, daß die überwiegende Mehrzahl der verformten Köpfe ihren Trägern im späteren Lebensalter (drittes bis viertes Jahrzehnt) die gleichen schweren arthritischen Reizerscheinungen schaffen wird, wie wir sie bei Kranken mit Subluxationen des Kopfes täglich zu sehen gewohnt sind.

Treten aber solche Veränderungen mit wenigen Ausnahmen bei allen Hüften ein, deren Einrenkung jenseits einer bestimmten Zeitgrenze erfolgt, so wird im Hinblick auf den zu erwartenden geringen Dauernutzen verlangt werden müssen, daß die Behandlung grundsätzlich vor dem ermittelten kritischen Zeitpunkt durchzuführen ist.

Das dritte Lebensjahr ist nun aber nach unserer Beobachtung ein solcher Wendepunkt in der Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Jenseits dieses Zeitpunktes zur Einrenkung gekommene Hüften bleiben, soviel wir bisher sahen, nur in wenigen Ausnahmen von Spätveränderungen des Schenkelkopfes verschont.

Vor diesem Zeitpunkt sind die anatomischen und funktionellen Ergebnisse auch nicht ausnahmslos ideal, aber durchschnittlich doch um so günstiger, je früher die Einrenkung vorgenommen wurde. Am meisten stellte uns in dieser Hinsicht der Ausgang bei allen den Kindern zufrieden, welche noch als Säuglinge zur Behandlung gekommen waren.

Wenn auch die Zahl dieser Kranken im Verhältnis noch recht geringfügig ist, und ihre Beobachtung sich zunächst nur auf wenige (zwei bis drei) Jahre erstreckt, so daß noch kein abschließendes Urteil vorliegen kann, so haben wir gleichwohl heute bereits ein Recht zu verlangen:

Bringt längeres Zuwarten bei der Hüfteinrenkung die Sicherheit unbefriedigender Ergebnisse mit sich, und haben wir erkannt, daß auch die Zeitgrenze, jenseits welcher der Erfolg fraglich wird, noch keineswegs festliegt, so ist es unsere Pflicht, den Beginn der Behandlung so frühzeitig wie möglich anzusetzen.

Wir selbst haben bisher mit anderen aus Gründen des Erfolges dafür geworben, daß die Behandlung der Luxationskinder spätestens mit dem fünften Lebensjahr beendet sein müßte.

Es bedeutet nur einen logischen Schritt auf diesem Wege weiter, wenn wir heute im Hinblick auf unsere Nachuntersuchungen erklären, daß die Grenze noch wesentlich weiter zurückgesteckt, und die Einrenkung vor der Vollendung des dritten Lebensjahres gefordert werden muß.

Wenn wir in dieser Veröffentlichung darüber hinaus heute sogar der Säuglingsbehandlung das Wort reden, so geschieht es, weil wir gerade in diesem Alter mit den einfachsten Mitteln zum glücklichen Ziel gekommen sind und wirklich einwandfreie Erfolge erzielt haben.

Wir werden jedoch ohne eine tatkräftige Unterstützung seitens weitester Ärztekreise mit solcher Erkenntnis leider fruchtlos bleiben und nur in verhältnismäßig wenigen glücklichen Ausnahmefällen unsere therapeutische Absicht zur Ausführung bringen, wenn sich nicht die Überzeugung ganz allgemein breiteste Bahn bricht, daß der Kern der Luxationsbehandlung in der Aufgabe liegt, die Krankheit bzw. ihre Anlage zur Ausheilung zu bringen, bevor noch das Kind seine ersten Gehversuche anstellt!

Eine solche ideale Lösung wäre eine Wohltat für Eltern und Kind, sie klingt heute bereits für die Beseitigung der Fußdeformitäten selbstverständlich; es bleibt zu wünschen, daß insbesondere alle in der Säuglingsfürsorge tätigen Kinderärzte von der Tragweite dieser Lösung durchdrungen, in gemeinsamer Arbeit mit Hand anlegen helfen, der Frühdiagnose und Frühbehandlung der sog. angeborenen Hüftgelenksverrenkung den Weg zu ebnen. Insbesondere sollte aber in Zukunft in den Fürsorgestellen niemals versäumt werden, das nachweislich aus einer Luxationsfamilie stammende Kleinkind der frühen Röntgenuntersuchung zu unter-

werfen, auch wenn keine gesetzlichen Formalitäten den Untersucher heutzutage dazu zwingen!

Daß auch einmal das Röntgenbild im Ausnahmefall dem zur Auswertung der röntgenologischen Luxationsmerkmale noch nicht hinreichend erzogenen Beobachter in einer Fehldiagnose bestärken kann, sollen die Bilder auf Tafel XI, Fig. 2 beweisen.

Hier war bei einer angeborenen Coxa vara (deren Vorkommen merkwürdigerweise übrigens immer noch wieder bestritten wird) der dicke Halsteil und die etwas größere Entfernung vom absteigenden Schambeinast zusammen mit dem klinischen Zeichen deutlicher Verkürzung des krankseitigen Beines für den Beweis einer Subluxationsstellung genommen worden. Da die Kernentwicklung auf beiden Seiten noch nicht aufgetreten war, konnte sie nicht zur Beweisführung herangezogen werden. Im Laufe der Spreizbehandlung brachte das Kontrollbild eine selten schöne angeborene Coxa vara vor die Augen des überraschten Untersuchers. Die Diagnose mußte nun zwar geändert, die Behandlung konnte jedoch nichtsdestoweniger in der gleichen Weise fortgesetzt werden, da, wie bekannt, Spreizung zugleich die gegebene Therapie für die Coxa vara darstellt. Der Fall ist vereinzelt geblieben, eine genauere Betrachtung des Röntgenbildes hätte zweifellos Bedenken gegen die Diagnose laut werden lassen müssen. Erfreulich bleibt, daß — selbst wenn ein derartiger Irrtum unterläuft — die Behandlung nicht zweckwidrig wird, sondern nutzbringend bleibt.

III.

Bevor ich kurz auf die Therapie der eigentlichen Spätfälle eingehe, sei zur Geschichte der Frühbehandlung noch nachgetragen, daß sich in neuerer Zeit besonders *Putti*[1] für sie wieder eingesetzt hat.

Leider ist seine Veröffentlichung an einer wenig zugänglichen Stelle erfolgt. Ich benutze die Gelegenheit, hier auf sie aufmerksam zu machen, um so lieber, als sich in dieser Arbeit praktische Vorschläge zu einer der unseren zum Teil recht ähnlichen Behandlungsart vorfinden (wie übrigens auch bereits *Spitzy* u. a. m. schon in ähnlicher Weise bei Frühfällen vorgegangen sind).

Fassen wir den Begriff „veraltete Luxation" dahingehend auf, daß im Einzelfall durch eine unblutige Einrenkung weder ein funktionell noch anatomisch zufriedenstellendes Dauerergebnis erfahrungsgemäß mehr zu erzielen ist, so gelangen wir zu dem Schluß, daß eine Hüftgelenksverrenkung durchschnittlich bereits im frühesten Kindesalter veraltet.

Prüfen wir den fraglichen Begriff auf breiterer Grundlage, indem wir auch die Erfolge der blutigen Operation mit einbeziehen, so kommen wir gleichwohl zu einem ganz ähnlichen Ergebnis, denn selbst die eifrigsten Anhänger der blutigen Reposition haben bislang noch nicht den Nachweis erbringen können, daß wirkliche Dauerheilungen nach einer operativen Behandlung im Kindesalter zu verzeichnen sind.

Um Mißverständnissen zu begegnen, bemerke ich ausdrücklich, daß wir unter einer Dauerheilung im wahren Sinne des Wortes nur solche Heilergeb-

[1] Die Frühdiagnose der angeborenen Hüftluxation und ihre Behandlung. Beitrag zum Gedenkbuch des Orthopädischen Institutes in Zagreb 1915—1925.

nisse auffassen, die ohne mittelbare Folgen für die Funktion der Hüfte bis über die Höhe des Lebens hinaus, d. h. also etwa über das vierte Jahrzehnt (!) bleiben. Es genügt keineswegs, daß das operierte Kind später als Erwachsener 10—20 Jahre noch beschwerdefrei umhergeht. Ohne den Wert eines solchen Erfolges zu verkennen, dürfen wir doch nicht übersehen, daß wir ein gleiches Ergebnis häufig auch bei völlig unbehandelten Luxationen antreffen!

Wenn einmal von einer Dauerheilung gesprochen werden soll, und solche ist und bleibt das höchste therapeutische Ziel, so kann dieses meines Erachtens nur in dem Sinne geschehen, daß stärkere arthritische Beschwerden an den behandelten Hüftgelenken ausbleiben oder sich nur unwesentlich vorzeitiger als unter normalen physiologischen Verhältnissen entwickeln. Zum mindesten dürfen die Beschwerden aber erst jenseits des Zeitpunktes einsetzen, in welchem sie sich erfahrungsgemäß bei unbehandelten Verrenkungen auszubilden pflegen.

Werden derartige Anforderungen an das Heilergebnis gestellt, so wird zweifellos die Dauerheilung einer kindlichen Hüftverrenkung die schwerste (aber auch die dankbarste) Aufgabe an den behandelnden Arzt stellen. Erstreckt sich doch hier der zu überbrückende Zeitraum für gewöhnlich auf mehr als 40 Jahre. Erwachsenen dagegen durch operative Eingriffe noch eine ausreichende Beschwerdefreiheit bis zu jenem Zeitpunkt zu sichern, an welchem selbst dem Gesunden unter anstrengenderen Lebensbedingungen gewisse arthritische Beschwerden der Hüfte vorausgesagt werden können, ist eine weniger schwierige Aufgabe.

Sie kann nicht allein durch blutige Repositionen zur Zufriedenheit gelöst werden — deren Anwendungsgebiet für mein Gefühl übrigens auch hier noch unsicher bleibt —, sondern vor allem die bekannten Gabelungsmethoden (nach *Kirmisson, v. Baeyer, Lorenz, Schanz*) schaffen mit dem guten Halt des Beckens und der Entlastung des Kopfes eine gewisse Sicherheit gegen Spätfolgen und beseitigen erfolgreich bereits vorhandene arthritische Beschwerden.

Über die Vaterschaft der Gabelung hat sich im Schrifttum eine kleine Auseinandersetzung zwischen *v. Baeyer* und *Lorenz* abgespielt.

Wer unbefangen an die Beurteilung dieser Streitfrage herangeht, wird den einstigen Protest *v. Baeyers* als berechtigt anerkennen, zum mindestens aber ihm besonderen Dank für die endgültige Klärung wissen müssen.

Bei Erwachsenen hat sich die Gabelung, soweit wir bisher übersehen können, bewährt. Die Kranken sind beschwerdefrei geworden und geblieben, der Gang ist wesentlich ausdauernder und sicherer als vor der Operation.

Besonders bemerkenswert erscheinen mir jedoch die guten Ergebnisse, welche wir bisher an Kindern beobachten konnten, bei denen die Gabelung von uns in der Weise ausgeführt wurde, daß der Trochanter minor in der Gegend der Luxationspfanne zu stehen kam und dort Abstützung fand.

Wir sahen hierbei wiederholt, daß der Trochanter minor (im besonderen der kindliche!) nach seiner Einstellung eine auffallende, unser Ziel außerordentlich begünstigende Wachstumstendenz zeigt.

Wie die Fig. 3—5 auf der Tafel XIII beweisen, ist das Wachstum des Trochanters unleugbar, zugleich läßt sich recht gut erkennen, daß der Kopf durch die Operation vom Becken entfernt (Verhinderung arthritischer Reizung) und der Trochanter major tiefer getreten ist (besserer muskulärer Halt, günstiger Verlauf der Glutaen).

Ich halte es auf Grund solcher Erfahrungen daher für zweckmäßig, nicht ein beliebiges Teil des proximalen Femurschaftabschnittes in die Pfanne einzustellen, sondern in allen Fällen, wo es sich irgend ermöglichen läßt, den Trochanter minor für diesen Zweck zu verwenden.

Die Beweglichkeit der gegabelten Hüften ist naturgemäß etwas eingeengt, jedoch völlig ausreichend für eine gute Funktion. Inwieweit die so behandelten Hüften auf die Dauer beschwerdefrei bleiben werden, muß sich noch erweisen. Sollten sich unsere dahingehenden Erwartungen erfüllen — die theoretischen Voraussetzungen hierfür sind günstig, die praktischen Erfahrungen ermutigend —, so dürfte die Gabelung in Zukunft einst bei allen kindlichen Hüften anzuwenden sein, deren unblutige Einrenkung nicht mehr rechtzeitig durchgeführt werden konnte.

Bevor wir jedoch ein Recht haben, solches Vorgehen im Sinne unserer früheren Ausführungen uneingeschränkt zu empfehlen, werden noch Jahrzehnte vergehen. Der Weg ist also weit, und in Anbetracht aller möglichen Mißerfolge sollte inzwischen die Operation bei doppelseitigen Verrenkungen nur bei strengster Indikationsstellung, gleichwohl aber auch heute bereits unter keinen Umständen in einer Sitzung vorgenommen werden. In dieser Beziehung stellt uns ja die doppelseitige Hüftgelenksverrenkung vor besonders schwerwiegende Entscheidungen, da eine etwaige beiderseitige Ankylose ein unermeßliches Unglück für den Kranken bedeutet.

Nach alledem ist die Wahl der Behandlungsart der angeborenen Hüftgelenksverrenkung — sobald erst der Kranke das vierte Lebensjahr überschritten hat — verantwortungsreich und folgenschwer. Lernen wir daher durch eingehende Beobachtung des Säuglings bzw. Kleinkindes die Anlage oder Ausbildung einer Verrenkung ganz allgemein zu dem Zeitpunkt erkennen, der nach den bisherigen Erfahrungen die beste Gewähr für einen Erfolg der unblutigen Behandlung bietet!

Die Nährschäden des Kindes.

Von Professor Dr. **Hans Aron,** Breslau.

Mit 7 Abbildungen im Text.

Inhaltsübersicht.

Seite

Umgrenzung des Begriffes „Nährschäden". — Die „Fehlnährschäden" 470
Die Nährschäden sind die Ursache der hohen Säuglingssterblichkeit 470
Nährschäden und Ernährungsstörungen 473
Ursachen und Entstehung der Nährschäden 473
Latente und manifeste Nährschäden 474
Die klinisch bedeutsamsten Formen der Nährschäden im Kindesalter 475–517
Nährschäden bei Brustkindern 475–483
Akute Inanition an der Brust 476
Protrahierte Inanition an der Brust 476
Gewichtsstillstand bedeutet beim jungen Kinde Körperschwund 477
Die Zeichen der Unterernährung an der Brust 480
Nährschäden durch Eiweißmangel bei Brustkindern 481
Die Nährschäden künstlich ernährter Säuglinge und älterer Kinder . 483–513
Der Nährstoffbedarf ist individuell verschieden 484
Leicht und schwer ernährbare Kinder 485
Falsche Bemessung des Nährstoffbedarfes als Ursache von Nährschäden 486
Die Gefahren der Minimalernährung. — Volle Deckung des Nährstoffbedarfes verhütet Nährschäden 487
Nährschäden durch Milchmangel 487–494
Falsche Einschätzung des Milchbedarfes 487
Schleichende Entwicklung der Nährschäden bei geringer Unterschreitung des Nährstoffbedarfes 490
Das „alimentäre Ödem" bei schweren Formen der Unterernährung 491
Beharren bei flüssiger Kost führt zu Nährschäden 493
Nährschäden durch Ernährungsschwierigkeiten 494
Die ungeeignete Behandlung von Durchfällen als wichtigste Ursache von Nährschäden im ganzen Kindesalter 495–497
Milcharme und milchfreie Ernährung des jungen Kindes ist möglich, aber schwierig . . . 497
Nährschäden durch Kohlenhydratmangel 498–500
Nährschäden durch Vitaminmangel 500–513
„Avitaminosen" entstehen häufiger durch gesteigerten Vitaminbedarf als durch vitaminarme Nahrung 500
Die Krankheitserscheinungen bei Mangel an antixerophtalmischem Vitamin A. — Dystrophia alipogenetica, Xerosis corneae, Keratomalacie 502
Verhütung des Vitamin-A-Mangels 504
Die Krankheitserscheinungen bei Mangel an antiskorbutischem Vitamin C. — Kardinalsymptome des Skorbuts 505
Nebenerscheinungen des Skorbuts: Dystrophie, Anämie, *Barlow*-Fieber und verzögerte Wundheilung (Wunddiphtherie) 506
Deckung des Bedarfes an antiskorbutischem Vitamin C beim Kinde 507
Steigerung des Bedarfes an antiskorbutischem Vitamin C als Ursache des Skorbuts 508

Verhütung und Heilung des Skorbuts 508
Alimentäre Anämie und Dystrophia avitaminosa — (Ziegenmilchnährschäden) 509
Postinfektiöse und alimentäre Anämien 511
Ernährungstherapeutische Behandlung der Anämien 511
Kein Vitaminmangel bei zweckmäßiger Ernährung 513
Alle Fehlnährschäden lassen sich durch ausreichende und vollwertige Ernährung verhüten 514
Stellung von Rachitis und Tetanie zu den Nährschäden 514
„Mastschäden" 515–517
Nährschäden durch einseitige Überernährung 516
Wie können die Nährschäden im Kindesalter wirksam verhütet und bekämpft werden? . 517–518

Umgrenzung des Begriffes „Nährschäden". — Die „Fehlnährschäden".

Nach einer früher[1] gegebenen Definition verstehen wir unter „Nährschäden" im weitesten Sinne alle durch die Art der Ernährung hervorgerufenen Störungen der Gesundheit, gleichgültig, ob sie durch ein Übermaß oder einen Mangel an Nährstoffen oder eine falsche Mischung an und für sich einwandfreier Nährstoffe verursacht werden." Diese allgemeine Definition bedarf, wie ebenfalls früher dargelegt wurde, einer gewissen Einschränkung. Denn, wenn auch sicherlich allgemeine Überernährung und Überfütterung mit bestimmten Nährstoffen schädlich wirken, so sind wir doch bisher nicht in der Lage, irgendeinen wohlumschriebenen Nährschaden mit Sicherheit auf ein Übermaß an bestimmten Nährstoffen zurückzuführen. Fast alle Nährschäden, die uns praktisch begegnen, sind bedingt durch ungenügende Zufuhr von Nährstoffen oder durch das Fehlen bestimmter Nährstoffe in der Nahrung. Die für diese Formen der Nährschäden vorgeschlagene Bezeichnung „Fehlnährschäden" wird jetzt vielfach angewandt. Die „Fehlnährschäden" werden uns bei einer Schilderung der Nährschäden des Kindes im wesentlichen beschäftigen.

Das Gebiet der „Nährschäden" ist nicht leicht zu umgrenzen. Wir können es weiter und enger fassen. Wir wollen uns beschränken auf die eindeutig nachweisbaren Nährschäden, die auf eine zweckmäßige Therapie sinnfällig ansprechen und mehr oder minder typische klinische Krankheitsbilder darstellen. Gerade diese Nährschäden entstehen gewöhnlich ohne eine Notlage, unabhängig von wirtschaftlichen Mißständen und Schwierigkeiten. Sie sind zurückzuführen auf Unkenntnis, Unbesonnenheit, falsche Anschauungen, Leichtsinn oder mangelhafte Pflege. Diese Nährschäden sind durchaus vermeidbar und an ihrer Entstehung sind auch Ärzte nicht selten mitbeteiligt, weil sie unzweckmäßige Verordnungen geben oder falsche ernährungstherapeutische Maßnahmen treffen.

Die Nährschäden sind die Ursache der hohen Säuglingssterblichkeit.

In der Klinik und Pathologie des frühen Kindesalters spielen deshalb die „Nährschäden" noch immer praktisch eine außerordentlich bedeutungsvolle Rolle. Wie groß die Zahl der Kinder ist, welche tatsächlich infolge von „Nährschäden" zu grunde gehen oder in ihrer späteren Entwicklung durch Nährschäden leiden, das wird sich statistisch niemals richtig erfassen lassen. Denn auch wenn als

[1] Diese Ergebnisse Bd. III.

„Todesursache" nichts von einem Nährschaden erwähnt wird, so ist doch manche Erkrankung oder deren unheilvoller Ausgang direkt oder indirekt Folge eines Nährschadens. Nicht nur bei den Kindern, welche an „Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals" sterben, auch bei den an „Lungenentzündung", „Krämpfen", „Furunkulose", „Lebensschwäche", „Masern", „Keuchhusten" und anderen Leiden gestorbenen Kindern läßt sich durch eine genaue Verfolgung des Krankheitsverlaufes nicht selten nachweisen, daß sie in Wirklichkeit einem durch unzweckmäßige Ernährung bedingten „Nährschaden" erlegen sind, nach einem oft zitierten Worte *Pfaundlers* ex alimentatione erkrankt und ex infectione gestorben.

Man findet vielfach die Meinung vertreten, daß es vor allem die schweren Durchfälle, Darmkatarrhe oder Dyspepsien seien, welche die hohe Säuglingssterblichkeit bedingen. Gewiß gibt es besonders in den heißen Sommermonaten Kinder, welche beinahe aus vollster Gesundheit heraus einem akuten Darmkatarrh, einer „Toxikose" oder „alimentären Intoxikation" erliegen. Die Zahl dieser Fälle ist doch aber im Vergleich zur gesamten Säuglingssterblichkeit außerordentlich gering. Weitaus der größte Teil der Kinder erliegt nicht diesen akuten Störungen, sondern siecht langsam an den Folgen einer fehlerhaften oder unzweckmäßigen Ernährung dahin. In vielen Fällen gibt wohl ein Durchfall oder die wiederkehrende Neigung zu Durchfällen den Anlaß, daß den Kindern eine unzweckmäßig zusammengesetzte Nahrung gereicht wird. Die fehlerhafte Behandlung von Durchfällen ist eine häufige, vielleicht sogar die häufigste Ursache für die Entstehung von „Nährschäden". Nicht selten ist es auch die Furcht vor Durchfällen, welche zu einer unzweckmäßigen Ernährung und damit zu einem „Nährschaden" führt. Aber das Ausschlaggebende ist doch immer die fehlerhafte oder ungeeignete Art der Ernährung, die Zufuhr einer Nahrung, bei welcher das Kind nicht zu gedeihen vermag. Ob nun die Kinder direkt dieser unzureichenden Ernährung erliegen, ob sie durch diese in ihrer Widerstandsfähigkeit so geschwächt werden, daß sie einen Infekt nicht überwinden, die Nährschäden sind es, auf welche in erster Linie die hohen Zahlen der Säuglingssterblichkeit zurückgeführt werden müssen.

Wenn auch die Nährschäden bei Kindern in den ersten Lebensjahren eine derartig bedeutungsvolle Rolle spielen, daß sie die Sterblichkeit dieser Altersstufe geradezu bestimmend beherrschen, so kommen doch die Nährschäden in den seltensten Fällen als Krankheiten sui generis zur Beobachtung. Wir sehen sie vielmehr meist als Teil- oder Folgeerscheinungen anderer Störungen auftreten, und man könnte vielleicht nicht mit Unrecht die Frage aufwerfen, ob es überhaupt zweckmäßig ist, die Nährschäden als klinische Krankheitsbilder zu bezeichnen und zu beschreiben. Gewiß, die Entwicklung der „Nährschäden" ist fast immer abhängig von einer Reihe konstitutioneller und dispositioneller Momente, und oft stehen diese Momente auch klinisch zunächst im Vordergrunde der Erscheinungen. Wir werden nachher noch eingehender zu erörtern haben, daß sich fast alle Nährschäden (mit Ausnahme der Durstschäden) ausgesprochen chronisch entwickeln und daß zu dieser Entwicklung oft recht lange Zeit notwendig ist. Der Zeitpunkt, von dem ab man überhaupt von dem Beginn eines

Nährschadens sprechen kann, ist nicht immer leicht zu bestimmen. Sobald sich aber die Wirkungen einer unzweckmäßigen Ernährung bei einem Kinde irgendwie bemerkbar machen, dann ist es nicht nur erlaubt, sondern unbedingt angezeigt, von einem „Nährschaden" zu sprechen. Denn dadurch wird die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein dieser Störung hingelenkt, deren Erkennen für den Erfolg der weiteren Behandlung und in vielen Fällen für das Leben des Kindes von entscheidender Bedeutung ist. Die Diagnose eines „Nährschadens" ist durchaus verträglich mit dem gleichzeitigen Bestehen eines konstitutionellen Leidens, einer akuten oder chronischen Infektionskrankheit. Sobald aber das Vorhandensein, ja nur das Nahen eines Nährschadens erkannt ist, gebührt dem Nährschaden das Primat in der Therapie. Keine andere Therapie kann zum Ziele führen, solange sich ein Nährschaden fortschreitend entwickelt. Deshalb müssen dann unbeschadet aller anderen therapeutischen Anordnungen die ernährungstherapeutischen Maßnahmen die führenden sein.

Je eingehender wir uns mit den Nährschäden und ihrer Entstehung beschäftigt haben, desto häufiger hat sich gezeigt, daß sich bei manchen Kindern „Nährschäden" entwickeln, wenn sie eine Nahrung erhalten, die für andere Kinder völlig ausreichend erscheint. Wir wissen ja schon lange, daß fieberhaft kranke Kinder bei einer Calorienzufuhr, bei der sich gesunde Kinder gut entwickeln, nicht zu gedeihen vermögen, weil ihr Stoffumsatz erhöht ist, daß manche neuropathische Kinder mit Eiweißmengen, die für normale Kinder ausreichen, nicht an Gewicht zunehmen, weil ihr Eiweißumsatz gesteigert ist. Wir haben aber auch gelernt, daß z. B. ein Skorbut bei einer keineswegs vitaminfreien Kost, daß eine Keratomalacie bei einer für das Durchschnittskind genügend hochwertige Fette enthaltenden Nahrung auftreten kann. Meist entwickeln sich diese Nährschäden im Anschluß an Infekte, wahrscheinlich weil Infekte, wie wir wohl annehmen müssen, einen ganz besonderen Aufbrauch an Vitaminen bedingen. Alle diese Beobachtungen weisen eindringlich darauf hin, daß der Bedarf der Kinder an Nährstoffen sich nicht nach streng zahlenmäßigen Gesetzen regelt. Bestehende und durchgemachte Krankheiten, die vorangegangene Ernährung und konstitutionelle Eigentümlichkeiten beeinflussen die Größe des Nährstoffbedarfes, so daß sowohl der Gesamtnahrungsbedarf wie der Bedarf an bestimmten Nährstoffen bei den einzelnen Kindern und unter verschiedenen Bedingungen außerordentlich wechseln kann. Wenn der Bedarf aus irgendeinem Grunde „subjektiv" oder „relativ" gesteigert ist, dann deckt eine in der Norm oder in der Regel ausreichende Nährstoffzufuhr den Bedarf nicht mehr, und das Kind leidet unter unzureichender Nährstoffzufuhr. Man könnte unter diesen Bedingungen von einem „relativen Nährstoffmangel" sprechen, und gerade ein „relativer Nährstoffmangel" ist viel häufiger die Ursache der Nährschäden als ein absoluter Nährstoffmangel. Aber auch in diesen Fällen sprechen wir ganz bewußt ebenfalls von „Nährschäden". **Denn das wirklich Entscheidende bleibt immer der therapeutische Erfolg. Lassen sich die Krankheitserscheinungen durch zweckmäßig veränderte Nährstoffzufuhr**

beheben, dann liegt ein „Nährschaden" vor. Ist die therapeutische Wirkung im wesentlichen durch eine vermehrte Zufuhr von Nährstoffen zu erzielen, dann sprechen wir von einem „Fehlnährschaden". Wir halten diese erweiterte Fassung des Begriffes „Nährschaden" nicht nur für berechtigt, sondern auch didaktisch wie klinisch für außerordentlich zweckmäßig, weil sie den richtigen Weg für die Therapie weist.

Nährschäden und Ernährungsstörungen.

In vieler Beziehung deckt sich das, was wir als „Nährschaden" charakterisieren, mit Zuständen, die man auch als „Ernährungsstörungen" und als „Dystrophien" bezeichnet hat. Es wäre falsch, hier irgendeinen Gegensatz konstruieren zu wollen oder zu versuchen, die Begriffe gegeneinander abzugrenzen. „Ernährungsstörung" ist unbedingt der umfassendere Begriff. Die „Ernährungsstörungen ex alimentatione" sind im wesentlichen diejenige Gruppe der Ernährungsstörungen, die wir kurz als „Nährschäden" bezeichnen. Das Wort „Dystrophie" bezeichnet ein Zustandsbild, die Tatsache des Nichtgedeihens, läßt aber die Frage der Ätiologie völlig offen. Diejenigen Erscheinungen der Dystrophie, welche sich durch zweckmäßige Ernährungstherapie beheben lassen, sind identisch mit den „Nährschäden". Das Wort „Dystrophie" hat den Vorteil, daß es fast unverändert international verstanden wird, das Wort „Nährschaden" würde der Übersetzung in fremde Sprachen bedürfen. Für die wichtigsten Formen der Nährschäden, die uns fast ausschließlich beschäftigen, für die „Fehlnährschäden" haben wir heute fremdsprachliche Bezeichnungen: „Deficiency diseases", „Maladies par carence" u. s. w. können als völlige Synonyma unseres Begriffes „Fehlnährschäden" betrachtet werden. Voraussetzung ist dabei allerdings, daß man unter diesen Bezeichnungen nicht nur die Gruppe der Avitaminosen, sondern wirklich alle durch irgendeine Form des Nährstoffmangels hervorgerufenen Störungen und Krankheitserscheinungen zusammenfaßt.

Ursachen und Entstehung der Nährschäden.

Jeder Versuch einer Einteilung und Gruppierung der Nährschäden, vor allem der „Fehlnährschäden" wird logischerweise ausgehen von den einzelnen Bestandteilen der Nahrung oder den verschiedenen Formen des Nährstoffmangels. In der früher gegebenen Übersicht (Ergebnisse, Band III) ist eine solche ganz systematische Darstellung aller verschiedenen Formen der Nährschäden versucht worden. Dabei haben wir uns mit den für den Mangel an jedem einzelnen Nährstoff charakteristischen Ausfallserscheinungen oder Störungen der Gesundheit vertraut machen können. In der Praxis und in der Klinik sind nun solche „reine" Nährschäden, hervorgerufen durch den Mangel an einem einzelnen bestimmten Nährstoff beim Kinde außerordentlich selten. Die meisten Nährschäden, denen wir praktisch begegnen, sind Teil- und Folgeerscheinungen einer mehr oder minder allgemeinen Unterernährung, bei der nur das Fehlen des einen oder anderen lebenswichtigen Nährstoffes besonders betont ist. In der Mehrzahl der Fälle ist der Nährstoffmangel ein relativer, häufig bedingt oder begünstigt durch gleichzeitig bestehende konstitutionelle Störungen, akute oder chronische Infekte.

Gerade diese Krankheitsbilder, bei welchen die klassischen Symptome der Nährschäden oft nur angedeutet sind, richtig zu erkennen und zu deuten, ist eine praktisch wichtige Aufgabe. Aber das ist nicht der einzige Gesichtspunkt, der uns bei unserer Darstellung der Nährschäden des Kindes leiten darf. Soll diese Betrachtung wirklich fruchtbringend sein, so müssen wir uns auch die Frage vorlegen, auf welche Weise Nährschäden entstehen, auf welche Ursachen es zurückzuführen ist, daß Kinder mit Kostformen ernährt werden, die zu einem Nährschaden führen. Das zu ergründen, ist unerläßlich, wenn wir in Zukunft gleichartige oder ähnliche Nährschäden vermeiden wollen. Wir müssen daher versuchen, offen und vorbehaltlos die Fehler aufzudecken, die wir entweder selbst begangen oder bei anderen wahrgenommen haben. Wir sind sicherlich auch heute noch weit davon entfernt, alle Fehler und Irrtümer vermeiden zu können; diejenigen, welche wir zu vermeiden gelernt haben, wollen wir aber auch nach Möglichkeit zu verhüten suchen!

Latente und manifeste Nährschäden.

Die Feststellung der Ursachen der Nährschäden ist besonders schwierig, weil zur Entwicklung der Nährschäden in typischer Form meist eine geraume Zeitspanne erforderlich ist. In der ersten Phase macht der Nährschaden zunächst keinerlei auffällige Krankheitserscheinungen; er bleibt „latent". Der Nährschaden wird als solcher oft erst festgestellt, wenn er „manifest" geworden ist, d. h. wenn charakteristische Störungen auftreten. Die Latenzperiode dagegen wird meist nicht erkannt. Denn solange die fehlerhafte Ernährung keine schweren Folgeerscheinungen zeitigt, wollen in der Regel weder Ärzte noch Laien glauben, daß die Kinder durch diese Art der Ernährung Schaden leiden. Darin liegt die größte Schwierigkeit für die Verhütung der Nährschäden und für die Aufklärung ihrer Entstehung. Erst wenn dann jene Endstadien fehlerhafter Ernährung erreicht sind, die in den Lehrbüchern als typische oder klassische Krankheitsbilder geschildert werden, dann sind die Krankheitserscheinungen so eindrucksvoll, daß sie nicht nur dem Arzt, sondern auch dem Laien sinnfällig in die Augen springen. Jetzt bereitet die Diagnose selten nennenswerte Schwierigkeiten.

Für eine erfolgreiche Behandlung ist es aber von entscheidender Bedeutung, die Nährschäden schon zu erkennen und festzustellen, ehe diese Endstadien erreicht und die Kinder so schwer geschädigt sind, daß es oft trotz noch so sorgsamer Behandlung nicht mehr gelingt, das Leben der Kinder zu retten. Tatsächlich begegnet man mehr oder minder latenten Nährschäden in unvergleichlich viel größerer Zahl als den manifesten Nährschäden mit den voll ausgebildeten charakteristischen Symptomen. Ohne Frage erliegen zahlreiche Kinder durch die Schwächung der allgemeinen Widerstandskraft häufig schon diesen sich entwickelnden Nährschäden, ehe es überhaupt zur Ausbildung der typischen Krankheitsbilder kommt. Die Behandlung hat umsomehr Aussicht auf Erfolg, je frühzeitiger sie einsetzen kann. Unser Bestreben muß deshalb darauf gerichtet sein, die Nährschäden schon in den ersten Entwicklungsstadien zu erkennen, in denen eine zweckmäßige Ernährungstherapie noch mit Sicherheit Heilung zu

bringen vermag. Wir müssen versuchen, mit dem kritischen Auge des erfahrenen Beobachters die oft unscheinbaren Anzeichen und wenig beachteten Symptome zu entdecken, welche auf die Entwicklung eines Nährschadens hinweisen und uns bemühen, die Ursachen der Nährschäden möglichst von ihrem ersten Beginn an aufzuklären.

Die klinisch bedeutsamen Formen der Nährschäden.

Nährschäden bei Brustkindern.

Wir stellen aus diesem Grunde an den Anfang unserer Betrachtung die Nährschäden bei Brustkindern. Der an der Brust der Mutter oder einer Amme ernährte Säugling erhält in der Frauenmilch die für ein gesundes Kind geeignetste Nährstoffmischung, welche nach tausendfältiger Erfahrung die günstigste Entwicklung gewährleistet. Denn die Frauenmilch enthält in der Regel alle diejenigen Nährstoffe, deren das Kind in den ersten Lebensmonaten bedarf; Menge und Mischungsverhältnis der Nährstoffe sind im allgemeinen für das normale Kind als optimal zu bezeichnen. Das ist der Fall, obwohl die Frauenmilch keineswegs eine konstante Zusammensetzung aufweist. Sie zeigt Schwankungen während der einzelnen Mahlzeiten (Anfangs- und Endmilch), ändert sich erheblich im Laufe der Lactationsperiode (Kolostralmilch und Dauermilch) und wird bis zu einem gewissen Grade von der Ernährung der Milchspenderin beeinflußt. Diese Änderungen in der Zusammensetzung der Frauenmilch sind aber nur in Ausnahmefällen die Ursache von Nährschäden. Die Nährschäden bei Brustkindern entwickeln sich vielmehr, obwohl die Frauenmilch eine optimale Zusammensetzung hat, und darum stellen wir die Nährschäden bei Brustkindern an erste Stelle gewissermaßen als Prototypen von Nährschäden bei Ernährung mit einer qualitativ ideal zusammengesetzten Nährstoffmischung. Denn auch bei einer derartigen Ernährung können Nährschäden auftreten, u. zw.:

1. Durch Zufuhr unzureichender Mengen dieser Nahrung: Unterernährung an der Brust, die häufigste Ursache der Nährschäden bei Brustkindern.

2. Infolge individueller Änderung des Nährstoffbedarfes des Kindes, eine Erscheinung, die physiologisch oder gesetzmäßig gegen Ende des ersten Lebenshalbjahres einsetzt, gelegentlich aber auch schon viel früher auftritt, z. B. bei Frühgeburten oder bei Kindern mit pathologisch gesteigertem Nährstoffbedarf.

Die Folgeerscheinungen der Unterernährung an der Brust stellen sich durchaus verschieden dar je nach dem Grade der Unterernährung. Entscheidend ist, besonders bei den schweren Graden der Unterernährung, ob der Flüssigkeitsbedarf des Kindes durch Zufütterung von Flüssigkeit (Wasser, Tee) gedeckt wird oder nicht. Ist das nicht der Fall, so gehören die auftretenden Störungen zu den „Durstschäden", von deren Beschreibung wir in diesem Zusammenhang absehen werden.

Wir wollen an dieser Stelle nur diejenigen Nährschäden betrachten, welche bei leidlicher Deckung des Flüssigkeitsbedarfes, aber unzureichender übriger Nährstoffzufuhr entstehen. Ihre Ursache ist wohl meist eine Hypogalaktie.

manchmal auch Trinkfaulheit oder Trinkschwäche der Kinder, schließlich gar nicht so selten auch eine Hypergalaktie, weil es nämlich den Kindern nicht möglich ist, aus der übermäßig gestauten Brust genügende Milchmengen zu entleeren. In der Regel dürfte die Hypergalaktie mehr zu schwerer akuter Unterernährung, die Hypogalaktie mehr zu chronischer Unterernährung führen. Die Folgeerscheinungen dieser beiden Formen der Unterernährung werden wir am besten an typischen Beispielen kennen lernen:

Die akute Inanition an der Brust.

Der Knabe H. O., 1. Kind, ohne Kunsthilfe am 21. Juli mit einem Gewicht von etwa 3000 *g* geboren, erhielt nur die Mutterbrust, die außerordentlich stark floß, so daß sich bei der Mutter eine schwere Mastitis entwickelte. Das Kind schlief auffällig viel, wurde nur nach dem Trinken munter und hatte außerordentlich selten Stuhl, so daß Abführmittel und Stuhlzäpfchen (!!) verabreicht wurden. Die letzte Stuhlentleerung soll am 1. August (11. Lebenstag) gewesen sein. Als das Kind am 6. August (17. Lebenstag) in die Behandlung kam, hatte es ein Körpergewicht von 2040 *g*, bei einer Körperlänge von 51 *cm*, eine Temperatur von 35·8° C. Es machte den Eindruck eines extrem abgemagerten Neugeborenen, mit völlig eingetrockneter, runzliger Haut von blaßgrauer Farbe, war völlig schlaff, lag beinahe regungslos da, reagierte kaum oder nur ganz matt auf energische Hautreize, um sofort wieder in einen soporähnlichen Schlaf zu verfallen. Die Diagnose „Inanition infolge Hypergalaktie" wies klar den Weg der erfolgreichen Behandlung: Die gestaute und entzündete Brust der Mutter wurde durch Abdrücken energisch entleert, die abgedrückte Milch dem Kinde in Mengen von 30—50 *g* 2stündlich gefüttert. Sofort nach der Nahrungszufuhr trat deutlich Ermunterung des Kindes ein, seine Hautfarbe wurde schon am nächsten Tage rosig, Stuhl wurde spontan 2—3mal täglich entleert. Bei zunächst täglich 8—9 Mahlzeiten war am 12. August (23. Lebenstag) schon ein Gewicht von 2400 *g*, am 27. August von 3000 *g* zu verzeichnen. Da unterdessen auch die Mastitis der Mutter bei der zweckmäßigen Behandlung durch Abdrücken abgeheilt war, konnte auf 7 Mahlzeiten täglich zurückgegangen werden. Die weitere Zunahme des Kindes war tadellos, am 13. September hatte es mit 3750 *g*, am 6. Oktober (77. Lebenstag) mit 4750 *g* den Verlust völlig eingeholt.

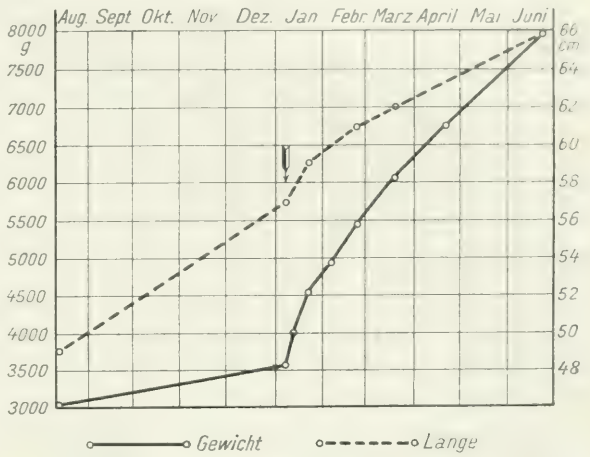
In sehr eindrucksvoller Weise lehrt uns dieser Fall die wichtigsten Erscheinungen der schweren Unterernährung oder der akuten Inanition: rasche, starke Gewichtsabnahme, aber normale Körperlänge, mangelnde Stuhlentleerung (Pseudoobstipation), blaßgraue Hautfarbe, Sinken der Körpertemperatur und an Benommenheit grenzender Schlafzustand. Das prompte Schwinden dieser Symptome auf Nahrungszufuhr läßt keinen Zweifel daran, daß es sich um typische Inanitionssymptome handelt. Derartige ausgesprochene Formen fast völligen Nährstoffmangels sieht man aber praktisch nur außerordentlich selten. Meist handelt es sich bei den Brustkindern um eine viel chronischere Form der Unterernährung.

Die protrahierte Inanition an der Brust.

Maria Charlotte S. als 2. Kind am 10. August 1924 normal geboren, hatte bei der Geburt ein Gewicht von 3050 *g* und eine Länge von 49 *cm*, bekam 5mal am Tage die Mutterbrust und nahm nach der üblichen physiologischen Abnahme langsam, aber ständig, wenn auch sehr wenig zu. Zunächst wurde im Vertrauen auf die Unfehlbarkeit des Stillens dieser mangelnden Gewichtszunahme keine Bedeutung beigemessen, als man aber sah, daß das Kind innerhalb von 4 Monaten kaum 500 *g* zugenommen hatte, wurden die Eltern besorgt. Am 5. Januar 1925, als das Kind 5 Monate alt war, erste Untersuchung: Zartes, sehr mageres Kind von 3660 *g* Gewicht und 57 *cm* Länge, im Gesicht auffällig blaß, etwas

schwammige Hängebacken, eingesunkener Leib, völlig mangelndes Fettpolster, schlaffe Muskulatur, Stuhl, der nur jeden 3. Tag entleert werden soll, ist weich, etwas trocken, graugelb, homogen. Innere Organe ohne Befund, keine Spur von Sitzen, Kopfumfang 38 *cm*, Kopfknochen hart, ebenso wie die übrigen Knochen ohne jede rachitischen Erscheinungen. An die Brust gelegt trinkt das Kind auch mit Nachhelfen nur 75 *g*, in der Brust ist noch etwas Milch vorhanden. Auf Grund der Diagnose „Unterernährung an der Brust" wird weiter 5maliges Anlegen, aber Nachfüttern kleiner Kuhmilch-Zwieback-Breie verordnet. Die Zulage von 100—120 *g* Kuhmilch mit 20—30 *g* Kohlehydraten läßt die Gewichtskurve (s. Fig. 135 Pfeil!) steil ansteigen, der Körper des Kindes rundet sich deutlich, die Muskeln straffen sich, der Stuhl wird spontan täglich entleert, verliert seine trockene Beschaffenheit. Das Kind entwickelt sich prächtig (s. Kurve).

Fig. 135.



M. Ch. Sch.
Bis zum Pfeil ausschließlich Brust, vom Pfeil ab Beikost.

Hans Heinrich M., geboren 19. März. 1. Kind. Geburtsgewicht 3510 *g*, bekam nur Brust, nahm zunächst langsam, aber leidlich zu, wog am 16. Juni 4230 *g*. Allmählich stockte die Zunahme, die Stühle wurden sehr häufig und dünn, deshalb von einem Arzt mit allerhand Stopfmitteln behandelt. Die erste Untersuchung am 8. August zeigte ein stark abgemagertes Kind, Gewicht 4330 *g*, also in 2 Monaten kaum 100 *g* Zunahme. Bestimmung der Trinkmenge ergab 600—700 *g* Muttermilchaufnahme. An die Brust einer ergiebigen Amme gelegt, trank das Kind zunächst 800—900 *g*, später 1000 *g* und nahm steil im Gewicht zu, die Zahl der Stühle sank. Gewicht 1. September schon 5250 *g*, 26. September 5760 *g* u. s. w.

Den hier zunächst an zwei typischen Beispielen geschilderten Vorgang sieht man mit allerlei Varianten immer wieder. Das Charakteristische ist, daß die Kinder — im Gegensatz zu der akuten Inanition — meist keine Gewichtsabnahme zeigen. Im Gegenteil, das Körpergewicht steigt häufig sogar etwas an, und diese Gewichtszunahme, obwohl sie völlig ungenügend ist, dient gewissermaßen zum Trost. Sie scheint Laien und vielfach auch Ärzte über die gefahrdrohende Schwere des Vorganges fortzutäuschen. Denn es ist offenbar viel zu wenig bekannt, daß mangelnde Gewichtszunahme beim Säugling in den ersten Lebensmonaten fast immer Körperschwund bedeutet.

Gewichtsstillstand bedeutet beim jungen Kinde Körperschwund.

Gewichtsstillstand beim wachsenden Organismus ist etwas durchaus anderes als beim ausgewachsenen. Ein Erwachsener, dessen Körpergewicht sich nicht wesentlich verändert, hält in der Regel seine Körperzusammensetzung und damit seinen Körperbestand auf etwa gleicher Höhe. Ganz anders beim wachsenden Kinde! Wohl sehen wir in den späteren Wachstumsjahren gewisse Perioden eines wenigstens äußerlich nur langsam fortschreitenden Wachstums, in denen mangelnde Gewichtszunahme keine pathologische Bedeutung hat. In der Zeit

des raschen Wachstums des ersten Lebensjahres gibt es einen derartigen Wachstumsstillstand beim normalen Kinde aber nur selten. Nur durch ganz wenige Formen des Nährstoffmangels können die Wachstumsvorgänge zum Stillstand gebracht werden. Meist ruht das Wachstum bei Unterernährung nicht vollkommen. Trotz der Unterernährung wachsen einzelne Teile des Körpers weiter, vielleicht nicht ganz in gleichem Maße wie beim normal genährten Kinde, aber sie wachsen, sie vermehren ihre Masse. Und da nicht genügend Baustoffe in der Nahrung aufgenommen werden, so wachsen sie auf Kosten anderer Teile des Körpers. In erster Linie hat das Skelett das Bestreben zu wachsen. Das sehen wir an der Körperlänge der Kinder. Zunahme der Körperlänge bedeutet Längenzunahme und damit auch Massenzunahme der Knochen. Fortschreitende Längenzunahme bei ungenügender Gewichtszunahme ist ein untrügliches Zeichen für ein Weiterwachsen des Skeletts auf Kosten anderer Körpergewebe und Organe. Nimmt beim jungen Kinde das Körpergewicht nicht oder nur wenig, die Körperlänge dagegen stetig zu, so bedeutet das, daß Fett, Muskulatur und innersekretorische Drüsen eingeschmolzen werden, während die Knochen ihre Masse vermehren. Äußerlich sehen wir das auch daran, daß die Kinder abmagern, daß ihre Haut faltig wird und die Muskulatur schwindet. Diese Erscheinungen des Körperschwundes gehen also beim jungen Kinde vor sich, obwohl das Körpergewicht nicht abnimmt, ja vielleicht sogar noch etwas ansteigt; Gewichtsstillstand oder ungenügende Gewichtszunahme bedeuten daher beim Säuling nicht mangelhaftes Wachstum, sondern langsame Aufzehrung wertvoller Körperbestandteile. Im späteren Kindesalter gibt es Entwicklungsabschnitte, in denen dieser Vorgang sich bis zu einem gewissen Grade gesetzmäßig abspielt; so verliert im zweiten und dritten Lebenshalbjahre der Körper des Kindes seine runden Säuglingsformen, er büßt Fett ein, und wird schlanker. Eine ähnliche Erscheinung findet sich noch einmal im Beginn der Pubertät. Aber das, was hier in mildem Grade als physiologisch bezeichnet werden kann, ist im ersten Lebensjahre eine pathologische Erscheinung. Diese Vorgänge, welche das erste Stadium eines sich zunächst noch latent entwickelnden Nährschadens darstellen, spielen sich bei einer mit Recht als ideal angesehenen Form der Ernährung ab.

Ein kräftiges Kind im ersten Lebensmonat verfügt über ein Fettdepot von etwa 10% seines Körpergewichtes, d. h. 350—400 *g* Fett; dieser Fettbestand kann, wie wir aus den Untersuchungen der an schweren Ernährungsstörungen zu grunde gegangenen Säuglinge wissen, bis auf etwa 50 *g* abnehmen, so daß ein Reservematerial von ungefähr 300—350 *g* Fett zur Verfügung stehen würde. Rechnen wir den Nährstoffbedarf des Kindes zu 300—400 Calorien pro Tag, so würde der Fettvorrat des Kindes bei völligem Hunger den Brennstoffbedarf auf etwa 8—10 Tage decken. Diese Berechnung berücksichtigt allerdings nur den Brennstoffbedarf und nicht den übrigen Nährstoffbedarf, kann uns aber immerhin einen Begriff geben von der Größenordnung der Reserven, über welche das Kind verfügt, und soll als Anhalt für die weiteren Betrachtungen dienen. Bei völligem Nährstoffmangel könnte ein wohlgenährter Säugling etwa 10 Tage seinen Bedarf aus seinen Reserven bestreiten. Würde die Nahrung die Hälfte des Bedarfes decken, so würde er 20 Tage aushalten. Wir können diese Rechnung nun weiter führen und sehen, daß ein Kind eine Reduktion seines Bedarfs auf

etwa zwei Drittel einen Monat, eine Reduktion auf neun Zehntel seines Bedarfs nicht viel länger als 3 Monate ertragen kann, ohne daß die gesamten Reserven seines Körpers aufgebraucht werden. Oder mit anderen Worten: Erhält ein Säugling 100 Tage lang nur 90% seines wirklichen Bedarfes — auch in Form einer an sich ideal zusammengesetzten Nahrung — so wäre das das gleiche, als ob er 10 Tage lang völlig hungerte — vorausgesetzt allerdings, daß keine Anpassung durch Einschränkung der Verbrennungsprozesse eintritt. Aber selbst wenn das der Fall sein sollte — wahrscheinlich tritt sogar umgekehrt eher eine Steigerung ein, weil infolge des Fettschwundes die Wärmeabgabe steigt — so würde unsere Rechnung vielleicht um einige Tage falsch sein. Der Kernpunkt bleibt aber bestehen: Selbst eine geringe Unterschreitung des Nährstoffbedarfs, wenn sie lange genug anhält, führt schließlich ebenso zu einem völligen Aufbrauch der Reserven des Körpers wie vollkommener Hunger, nur in entsprechend längerer Zeit.

Demgegenüber kann man aber immer wieder die Beobachtung machen, daß Ärzte und Laien sich außerordentlich scheuen, ein Kind auch nur wenige Tage völlig hungern zu lassen, dagegen nicht die geringsten Bedenken tragen, das gleiche Kind wochenlang unter seinem Bedarf zu ernähren. Für ausgetragene und vollgewichtig geborene Kinder, die ja über ganz beträchtliche Reserven verfügen, ist meist eine selbst mehrere Wochen dauernde Unterernährung an der Brust nicht mit einer direkten Gefahr verbunden, zumal wenn bald für Ergänzung der Nahrung durch geeignete Nährstoffzulage Sorge getragen wird. Bei ausreichender Nährstoffzufuhr erfolgt, wie wir ja sehen, ohne Schwierigkeiten Nachholen des Versäumten und volle Reparation. Es darf aber nicht außer acht gelassen werden, daß auch in dem anscheinend ungefährlichen Latenzstadium doch ein Teil der Reserven des kindlichen Körpers aufgebraucht und dadurch die Widerstandskraft des Kindes geschwächt wird. Ein banaler Infekt, den ein normal genährtes Kind ohne weiteres überwindet, kann bei einem unterernährten Brustkinde zur Katastrophe führen.

Die Hauptgefahr besteht aber darin, daß die Kinder, weil sie bei der natürlichen Ernährung unbefriedigend gedeihen, auf künstliche Nahrung übergeführt werden. Wohl mag es dann in einer Reihe von Fällen gelingen, diese Kinder bei künstlicher Ernährung zum Gedeihen zu bringen; dazu gehört aber sorgfältige Auswahl der künstlichen Nahrung und eine recht gute Ernährungstechnik. In einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen werden die Kinder jedoch bei der künstlichen Ernährung noch weniger gedeihen als bei der natürlichen; von Durchfall zu Durchfall, von Infekt zu Infekt geht es dann unaufhaltsam bergab. Sieht man nur die späteren Stadien der Erkrankung, so gerät häufig ganz in Vergessenheit, daß alles Unheil eigentlich begonnen hat mit der Unterernährung an der Brust und daß die Krankheitszustände, welche wir sehen, nur Folgeerscheinungen, weitere Phasen eines Nährschadens sind, der sich infolge unzureichender Ernährung an der Brust entwickelt hat. Gelingt es aber, die Kinder bei künstlicher Ernährung zu gutem Gedeihen zu bringen — und das ist gelegentlich auch ohne ärztliche Hilfe der Fall — dann sind diese Fälle in den Augen der Laien ein schlagender Beweis für eine angebliche Überlegenheit der künstlichen Ernährung. Denn bei dieser gedieh ja das Kind besser als an der Brust. Nichts kann der Stillpropaganda der-

artig schaden wie unzureichende Ernährung an der Brust, und deshalb muß sie auch da mit allen Mitteln bekämpft werden, wo sie zunächst auch direkt keine Gefahr zu bringen scheint.

Untergewichtige und frühgeborene Kinder können durch Unterernährung an der Brust in akute Lebensgefahr kommen. Diesen Kindern fehlen die reichlichen Reserven des ausgetragenen Neugeborenen und für sie bedeutet daher unter Umständen schon eine Unterernährung von wenigen Tagen den völligen Aufbrauch aller verfügbaren Reservestoffe. Ohne Frage geht ein Teil der an „Lebensschwäche" sterbenden Frühgeburten und jungen untergewichtigen Säuglinge infolge mangelhafter Ernährungstechnik direkt an Unterernährung zu grunde. Frühgeborene und untergewichtige Säuglinge sind stets als Kinder mit einem physiologisch gesteigerten Nährstoffbedarf zu betrachten und bei ihnen muß unter allen Umständen für eine Nahrungszufuhr gesorgt werden, welche eine prompt und steiler als in der Norm ansteigende Gewichtskurve erzwingt. Gewichtsstillstand ist hier Ausdruck eines das Leben schwer bedrohenden Nährschadens. Die Brustnahrung bedarf in solchen Fällen besonders in den ersten Lebenswochen häufig der Ergänzung durch geeignete Zulagen, damit die geringen Reserven des Körpers geschont und so rasch als möglich ergänzt werden, um das Kind widerstandsfähig zu erhalten.

Die Zeichen der Unterernährung an der Brust.

Das sicherste Anzeichen der Unterernährung an der Brust ist wohl immer die mangelnde Körpergewichtszunahme bei fortschreitendem Skelettwachstum, das Mißverhältnis von Körperlänge und Körpergewicht, der Fettschwund und die Muskelschlaffheit der Kinder. Alle anderen Symptome sind nur mit Vorsicht zu verwerten: es gibt bei Unterernährung an der Brust sowohl eine Inanitionsdyspepsie wie eine Pseudoobstipation. Manche Kinder reagieren auf den Nährstoffmangel mit Unruhe, andere zeigen vermehrtes Schlafbedürfnis. Die Trinkmenge gibt keinen sicheren Anhalt; denn wir sehen Kinder bei Trinkmengen gedeihen, die geringer sind als diejenigen, bei welchen andere wieder nicht gedeihen. Das liegt einmal an dem verschiedenen Nährstoffgehalt der Frauenmilch und anderseits an dem individuell recht verschiedenen Nährstoffbedarf der Kinder. Die Schwankungen sind erheblich größer als gewöhnlich angenommen wird. Die angegebenen Kriterien des Nichtgedeihens bleiben deshalb wohl die einzig zuverlässigen Kennzeichen des sich entwickelnden Nährschadens.

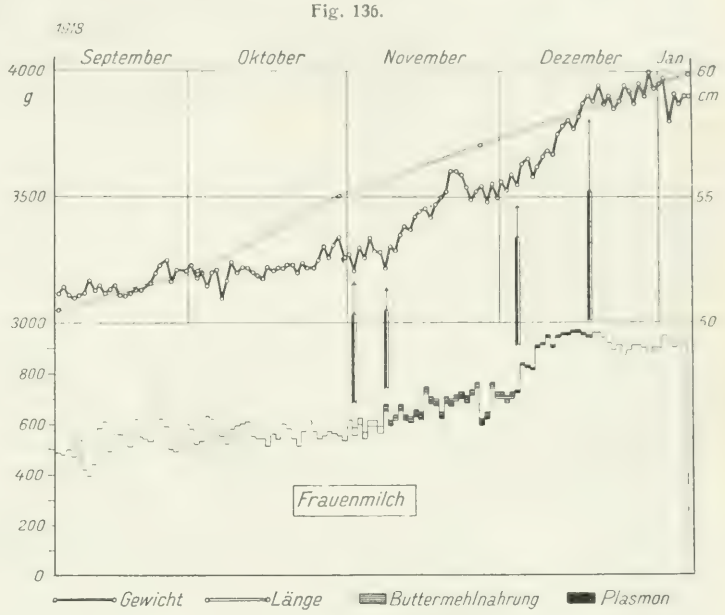
Jede Behandlung der Unterernährung an der Brust beruht auf Vermehrung der Nährstoffzufuhr. Ob man Steigerung der Brustmilchmenge oder Zulage anderer Nährstoffe wählt, hängt von der Lage des Falles ab. Steigerung der Brustmilchmenge ist möglich durch Vermehrung der Zahl der Mahlzeiten oder Zufütterung abgedrückter Brustmilch. Als Nährstoffzulagen können nicht zu gering konzentrierte Kuhmilchmischungen oder Buttermilchmischungen verwandt werden, dagegen ist die Zulage von Schleimabkochungen ohne Milch unbedingt zu

verwerfen. Weitere Einzelheiten gehören in das Gebiet der Ernährungstechnik und können hier nicht behandelt werden.

Nährschäden durch Eiweißmangel bei Brustkindern.

Bei den therapeutischen Versuchen, das mangelhafte Gedeihen der Brustkinder durch Nährstoffzulagen verschiedener Art auszugleichen, hat sich gezeigt, daß nicht selten Zulagen eiweißhaltiger Mischungen, ja sogar reiner Eiweißpräparate allein ganz besonders geeignet sind, bei vorher gänzlich ungenügend im Gewicht zunehmenden Kindern eine oft überraschende Gewichtszunahme zu erzielen. Die erforderlichen Eiweißzulagen sind dabei sehr gering, so daß die calorische Steigerung überhaupt nicht ins Gewicht fällt. Es muß sich um eine specifische Eiweißwirkung handeln. In manchen Fällen mag diese Eiweißwirkung eine antidyspeptische sein. Die bei Frauenmilchernährung gelegentlich übermäßige Gärung im Darm wird durch die Eiweißzulage gedämpft und vielleicht ein vorher durch die dyspeptischen Entleerungen bedingter Nährstoffverlust ausgeglichen. In anderen Fällen beruht aber die „Eiweißwirkung" bestimmt auf einer Ergänzung oder Vermehrung des zum Anwuchs notwendigen Eiweißes. Wir hätten hier also den Ausgleich eines durch Mangel an Eiweißbausteinen in der Nahrung entstandenen Nährschadens. Die Frauenmilch ist relativ eiweißarm, so daß *Rubner* mit Recht von einer „physiologischen Eiweißarmut" der Frauenmilch gesprochen hat. Nur bei fast restloser Ausnutzung vermag die Frauenmilch den Eiweißbedarf des wachsenden Säuglings voll zu decken. Ist die Eiweißausnutzung schlecht oder der Eiweißumsatz der Kinder erhöht, dann tritt bei reiner Brust- oder Frauenmilchernährung ein relativer Eiweißmangel ein, der einer Ergänzung bedarf. Eine Eiweißzulage erzielt man in der Praxis häufig durch die Zwiemilchernährung, weil die Kuhmilch viel eiweißreicher als die Frauenmilch ist. Die günstigen Wirkungen der Buttermilchzulagen bei Brustkindern beruhen sicherlich meist auf einer Vermehrung der Eiweißmenge in der Nahrung. Folgende Beobachtung an einem Ammenkinde kann zur Illustration des eben Gesagten dienen (vgl. Fig. 136).

Fig. 136.

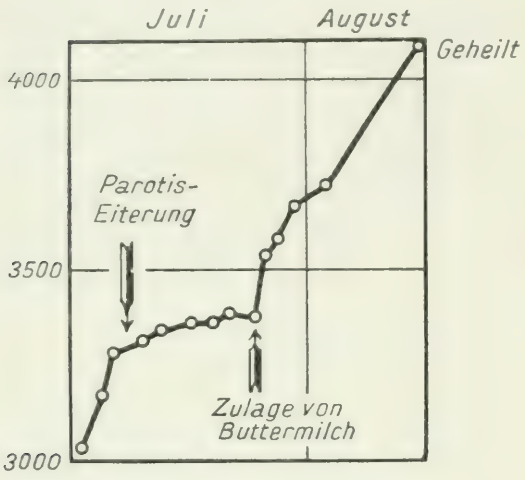


A. D., geb. 28. August.
Zulage von Pfeil 1–2: 25 *g* Frauenmilch, von Pfeil 2–3: 25 *g* Buttermehlnahrung, von Pfeil 3–4: 10 *g* Plasmon.

Das am 28. August geborene Kind hatte bei Beginn der Beobachtung am 5. September ein Körpergewicht von 3210 *g* und nimmt trotz reichlicher Trinkmengen nur unbedeutend zu, so daß am 1. November das Gewicht 3270 *g* beträgt. Zulage von 25 *g* Frauenmilch pro Tag sind wirkungslos: Gewicht am 8. November beträgt 3220 *g*. Jetzt werden statt der 25 *g* Frauenmilch 25 *g* Kuhmilch mit Einbrenne in calorisch gleicher Menge gegeben; das Gewicht steigt deutlich an und erreicht am 4. Dezember 3550 *g*. Noch stärker wird der Gewichtsanstieg, als jetzt statt der Kuhmilchmischung eine calorisch gleichwertige Menge eines Eiweißpulvers, nämlich täglich 10 *g* Plasmon in Tee zur Brust zugelegt werden. Schon am 18. Dezember ist ein Gewicht von 3900 *g* erreicht. Mit Fortlassen der Eiweißzulage tritt sofort wieder Gewichtsstillstand ein, die Gewichtskurve verläuft wieder praktisch horizontal (Fig. 136).

Eine ausgesprochene Steigerung des Eiweißverbrauchs bedingen alle mit Eiterbildung einhergehenden Vorgänge. Bei derartigen Erkrankungen vermag eine Frauenmilchernährung den erhöhten Eiweißbedarf nicht zu decken. Gewebsansatz und Gedeihen kann erst eintreten, wenn eiweißreiche Zulagen zur Frauenmilch gegeben werden.

Fig. 137.



G. N., geb. 23. Juni.
Bis zum unteren Pfeil ausschließlich Brusternährung, von da ab Buttermilchzulage.

Ein Beispiel dafür zeigt die nebenstehende Kurve (Fig. 137) des am 23. Juni geborenen Knaben Gerhard N., bei dem am 6. Juli sich eine schwere Parotiseiterung entwickelte. Bei reiner Brustnahrung konnte das Kind nicht gedeihen. Erst durch die Zulage von 100 *g* Buttermilch zur Brustmilch wurde der durch die Eiterbildung erhöhte Bedarf befriedigt.

Wir können den Abschnitt über die Nährschäden der Brustkinder nicht schließen, ohne wenigstens kurz darauf hinzuweisen, daß allzu lange fortgesetzte ausschließliche Ernährung mit Frauenmilch zu einer gewissen Schädigung der Kinder führen kann. Das Alter, bis zu welchem die Kinder bei Brusternährung ohne alle Zulagen zu gedeihen vermögen, ist individuell außerordentlich verschieden. Es gibt sicherlich Kinder, die eine solche einseitige Ernährung bis gegen Ende des ersten Lebensjahres sehr gut vertragen. Im allgemeinen ist jetzt die Gewohnheit, den Kindern irgendwelche Beikost zu geben, so verbreitet, daß man Nährschäden infolge allzulange fortgesetzter einseitiger Brusternährung höchstens noch bei Kindern rein ländlicher Bevölkerungskreise gelegentlich antreffen kann. Die Kinder werden muskelschlaff, blaß und können schließlich deutliche, wenn auch nicht hochgradige Anämie aufweisen.

Die vorangehenden Betrachtungen über die Nährschäden der Brustkinder mögen etwas weitschweifig und ausführlich erscheinen, aber es war unsere Absicht, eindringlich darzulegen, wie in vielen Fällen schon während der Brusternährung eigentlich der Grund gelegt wird für die Entwicklung der Nährschäden bei künstlicher Ernährung. Ganz gewiß würde manches Kind

wenigstens vor zu frühzeitiger künstlicher Ernährung bewahrt werden, wenn es bei der Brusternährung durch geeignete Zufütterung und Ergänzung zum vollen Gedeihen gebracht würde. Und gerade die Kinder, welche schon bei der physiologischen Brustnahrung nicht ohne Schwierigkeiten gedeihen, sind ganz besonders gefährdet, wenn sie mit künstlichen Nährstoffgemischen ernährt werden. Jede Statistik europäischer Länder zeigt eine viel höhere Sterblichkeit der künstlich ernährten als der natürlich an der Brust ernährten Säuglinge. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß manches Kind künstlich ernährt wird, weil schon während der vorangegangenen Stillperiode Ernährungsfehler gemacht wurden oder der Arzt es nicht verstanden hat, das Kind durch eine geeignete Zwiemilchernährung vor einem Nährschaden zu bewahren.

Die Nährschäden künstlich ernährter Kinder.

Die Möglichkeiten der Ernährungsfehler bei künstlicher Ernährung sind ungemein viel größer als bei Brusternährung, und die Nährschäden bei künstlich ernährten Kindern liefern klinisch viel mannigfaltigere und eindrucksvollere Bilder als die Nährschäden, welche wir bei Brustkindern kennengelernt haben. Aber diese Mannigfaltigkeit erschwert in vieler Beziehung auch die Analyse und Systematik der Nährschäden. Wir wollen ganz davon absehen, daß häufig Art und Zusammensetzung der verabreichten Nahrungsmischungen nicht genau festzustellen ist, daß nur ganz unzuverlässige Angaben über die vom Kinde wirklich aufgenommenen Mengen zu erhalten sind und daß eine ganze Reihe verschiedener Nahrungen hintereinander in buntem Wechsel ausprobiert wird in der Hoffnung, endlich diejenige zu finden, welche das Kind zum Gedeihen bringt. Auch dann, wenn wir über die Zusammensetzung und die Menge der verabreichten Nahrungsmischungen wirklich gut unterrichtet sind, ist es nicht immer leicht, den Nährschaden auf eine einfache Formel zu bringen. Da werden Nährstoffgemische verwandt, deren Gehalt an lebenswichtigen Nahrungsbestandteilen, Baustoffen und Betriebsstoffen, den Bedarf des Kindes unmöglich decken kann. In anderen Fällen wieder gelingt es nicht, dem Kinde genügende Nahrungsmengen beizubringen. Oft lösen die angewandten Milchmischungen Durchfälle aus, und der durch den Nährstoffmangel geschwächte Organismus vermag Infekten aller Art nicht mehr genügenden Widerstand zu leisten.

Unter diesen Umständen müssen wir auf eine theoretisch exakte Systematik bei den Nährschäden der künstlich ernährten Kinder verzichten. Wir werden statt dessen vielmehr bestrebt sein, nach allgemeineren Gesichtspunkten zu erforschen, unter welchen Bedingungen und aus welchen Gründen es zur Entwicklung der Nährschäden kommt. Wir werden dabei feststellen können, daß es immer wieder die gleichen prinzipiellen Fehler in der Ernährungstechnik sind, welche die Unterernährung und den Nährstoffmangel bedingen und damit den Anlaß zu der Entstehung der Nährschäden geben. Die Klarstellung dieser immer wiederkehrenden Fehler ist für die Praxis außerordentlich bedeutungsvoll, weil sie uns ja nicht nur die Entstehung der Nährschäden erklärt, sondern zugleich auch den Weg weist, wie sie am besten verhütet werden können.

Der ernährungstherapeutisch erfahrene Pädiater darf heute tatsächlich aussprechen, daß es unter günstigen Pflegebedingungen möglich erscheint, beinahe jedes Kind mit künstlichen Nahrungsgemischen zum Gedeihen zu bringen. Worauf ist dieser Fortschritt zurückzuführen? Meiner Auffassung nach im wesentlichen darauf, daß wir gelernt haben, die Kinder in jeder Beziehung ausreichend zu ernähren, also jegliche Form des Nährstoffmangels von vornherein zu vermeiden und die Nahrung der Eigenart und dem Bedarf des Kindes anzupassen. Beginnen wir der Einfachheit halber mit diesem letzten Punkte.

Der Nährstoffbedarf der Kinder ist individuell verschieden.

Schon bei den Nährschäden der Brustkinder wurde dargelegt, daß der Nährstoffbedarf der Kinder individuell außerordentlich verschieden ist, und daß selbst die idealste aller Ernährungsarten, die physiologische oder natürliche Ernährung an der Brust, nicht für alle Kinder voll ausreichend ist. Wenn schon diese optimale Nahrung — die Milch der eigenen Art — bei einer Reihe von Kindern korrigierende Zusätze erfordert, um die Kinder zu gutem Gedeihen zu bringen, wie viel mehr muß das bei den von vornherein unphysiologischen, künstlichen Nahrungsgemischen notwendigerweise der Fall sein? Noch immer findet man aber vielfach die Meinung vertreten, man könnte mit einer bestimmten Nahrungsmischung alle Säuglinge ernähren. Es käme darauf an, Alter und Gewicht der Kinder zu kennen, und dann könnte man nach irgendeiner Regel oder Formel die Nahrung für das Kind bestimmen. Diese Vorstellung ist in weiten Kreisen verbreitet. Noch immer wird der Stein der Weisen gesucht, jene ideale Nahrung, bei der jedes Kind ohne Schwierigkeiten gedeihen soll. Jeder Versuch, alle Kinder nach einem gleichen Schema zu ernähren, ist von vornherein zum Scheitern bestimmt. Die Tatsache, daß dieser Versuch aber immer wieder gemacht wird, ist die Ursache für die Entwicklung zahlreicher Nährschäden. In dem verschiedenen Nährstoffbedarf, in der verschiedenen Verträglichkeit der gleichen Nahrungsmischungen offenbart sich schon frühzeitig die verschiedene Konstitution der einzelnen Kinder. Es wird immer „schwer“ und „leicht“ ernährbare Kinder geben, „tropholabile“ und „trophostabile“ oder wie man sie sonst nennen mag! Die leicht ernährbaren werden schließlich bei jeder nicht allzu unphysiologisch zusammengesetzten Nahrung gedeihen, die schwer ernährbaren fordern, daß der Arzt eine Nahrung auswählt, die den Eigenarten des Kindes angepaßt ist. Es ist aber durchaus unberechtigt, wenn man diese Kinder deshalb, wie es häufig geschieht, als „minderwertig“ bezeichnet. Ein Säugling, der bei reiner Frauenmilchernährung dauernd dyspeptische Entleerungen zeigt und nicht im Gewicht zunimmt, aber sofort prächtig gedeiht, wenn er die geeignete Zulage eines Eiweißproduktes erhält, ist deshalb noch keineswegs „minderwertig“. Nur allzu oft ist der Arzt geneigt, wenn ein Kind bei einer bestimmten Nahrung nicht gedeiht, die Schuld auf das Kind zu schieben, auf Pflegebedingungen oder Infekte. Die ganze Lehre vom „Hospitalismus“ war einst darauf aufgebaut. Heute wissen wir, daß jedenfalls die Mehrzahl dieser Schäden entsteht, wenn der Arzt nicht versteht, die geeignete Nahrung für das Kind zu finden, weil er glaubt, das Kind zwingen

zu können, bei einer nach einem bestimmten Schema ausgesuchten Nährstoffmischung zu gedeihen, statt die Ernährungsvorschriften den Eigenarten des Kindes, seinem Nährstoffbedarf und seiner Reaktion auf die einzelnen Nahrungskomponenten anzupassen.

Leicht und schwer ernährbare Kinder.

Es ist vielleicht nicht ohne Bedeutung und Interesse die Frage zu erörtern, worauf denn diese verschiedene Ernährbarkeit der Kinder beruht und was die leicht ernährbaren vor den schwer ernährbaren Säuglingen auszeichnet?

Leicht ernährbar sind vor allem die Kinder, welche große Trinkmengen vertragen, ohne daß Erbrechen oder Durchfall auftritt. Das sind die Kinder, welche selbst mit der dreifach verdünnten ominösen „Eindrittelmilch" zu gedeihen vermögen; sie bewältigen schon in den ersten Lebensmonaten täglich 1 *l*, später $1^1/_2$ *l* Flüssigkeit am Tage, und wenn ein hoher Kohlenhydratzusatz keine Dyspepsie auslöst, dann nehmen sie in dieser Nahrung leidlich hinreichende Mengen an Betriebs- und Baustoffen auf. Die Ernährung wird ferner erleichtert durch geringen Nährstoffbedarf, Körperruhe und niedrigen Stoffumsatz; deshalb sind z. B. idiotische Kinder mit hypothyreotischem Einschlag oft so leicht ernährbar, aber auch Kinder von phlegmatischem Temperament. Schwer ernährbar sind im Gegensatz dazu die Kinder, bei denen die Zufuhr größerer Trinkmengen Schwierigkeiten bereitet, deren Darm leicht mit Dyspepsie reagiert und deren Stoffumsatz ein hoher ist. Alle diese Erscheinungen vereint finden wir häufig bei den „Neuropathen". Diese Kinder benötigen an und für sich erheblich größere Brennstoffmengen, weil ihr Stoffverbrauch durch Unruhe, Schreien und geringen Schlaf erhöht ist. Ihre Trinklust ist oft gering, sie sind leicht ablenkbar, Erbrechen erschwert die Aufnahme größerer Mengen, dyspeptische Entleerungen verschlechtern die Ausnutzung der Nährstoffe. Diese gerade geistig sehr regen Kinder stellen eine besonders große Zahl der schwer ernährbaren Säuglinge. Sie gedeihen nur bei konzentrierten Nahrungsgemischen; manchmal muß man schon frühzeitig zu der flüssigen die breiige Kost zu Hilfe nehmen.

Gerade diese Kinder, welche besondere Schwierigkeiten bei der künstlichen Ernährung bereiten, haben meist einen hohen Nährstoffbedarf, und umgekehrt diejenigen, welche leicht gedeihen, einen geringen. Da man, vielleicht begreiflicherweise, die leicht gedeihenden Kinder zunächst als die „normalen" ansah, ging man bei der Berechnung des Nährstoffbedarfs der Säuglinge von den Erfahrungen bei diesen leicht gedeihenden „Musterkindern" aus. So kam man zu den bekannten Werten für den Brennstoffbedarf des Säuglings: 100 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht in den ersten Lebensmonaten, später 90 und 80 Calorien, so entstand die Anschauung, daß ein Säugling ein Zehntel seines Körpergewichtes an Kuhmilch beansprucht (*Budin*sche Zahl). An diese tatsächlich richtigen unteren Grenzwerte sich zu halten, erschien früher um so notwendiger, als ja die Anschauung herrschte, daß jeder im Übermaß gegebene Nährstoff schädigend auf das Kind wirkt. Es war die Epoche, in welcher beinahe ein Nährstoff nach dem anderen beschuldigt wurde, „schädlich" zu wirken, erst das Eiweiß, dann das Fett, dann die Kohlenhydrate und schließlich die Salze. Von dem Gedanken ausgehend, auf keinen Fall durch ein Übermaß zu schaden,

suchte man die geeignetste Nahrung in immer verdünnteren Milchmischungen. Schon die auf die Hälfte verdünnte Kuhmilch schien zu gefährlich, Drittel-, ja sogar Viertelmilchmischungen wurden zur Säuglingsernährung verwendet.

Falsche Bemessung des Nährstoffbedarfes als Ursache von Nährschäden.

Die erste Wandlung trat ein, als man erkannte, daß unterernährte Kinder mit den nach den oben angeführten Werten berechneten Nährstoffmengen nicht bestehen, geschweige denn gedeihen können. Von dieser Erfahrung ausgehend gelangte man zu der Regel, die Calorienzahl und den Nährstoffbedarf untergewichtiger Kinder nicht nach dem „Ist-Gewicht", sondern nach dem „Soll-Gewicht" der Kinder zu berechnen. Damit war zum ersten Male zum Ausdruck gebracht, daß die für leicht ernährbare Kinder geltenden Zahlen des Nährstoffbedarfes nicht als Regelwerte, sondern als untere Grenzwerte zu betrachten sind. Zu gleicher Zeit mußte man aber feststellen, daß die nach der neuen Berechnung erforderlichen erhöhten Nährstoffmengen sich mit den bisher üblichen Milchverdünnungen den Kindern gar nicht beibringen ließen. Man war gezwungen, nährstoffreichere, d. h. konzentriertere Nährstoffgemische aufzubauen. Die Grundlage dafür lieferte zunächst die altbekannte Buttermilch, die man reichlich mit Kohlenhydraten versetzte, und nicht oder nur unwesentlich verdünnte. Es entstanden die Eiweißmilch, die Sahnemischungen, die Einbrennsuppe, die *Pirquet*schen zuckerreichen Milchmischungen, der Butter-Mehl-Vollmilch-Brei und die anderen mehr oder weniger ähnlich aufgebauten konzentrierten Säuglingsnahrungen.

Bei den untergewichtigen, unterernährten Kindern fing man an: Man gab ihnen Calorien-Eiweiß-Fett-Kohlenhydrat-Mengen, welche weit über denjenigen lagen, die man einem gleichalten gesunden Kinde bisher zu geben gewagt hatte. Man sah, daß bei dieser Art der Ernährung — wenn man die Nahrung richtig wählte — gar keine Schäden entstanden, im Gegenteil vorher bestehende Schäden sogar verschwanden. Da faßte man immer mehr Mut, man ernährte auch gesunde Kinder mit ähnlichen Mischungen und ähnlichen Nährstoffmengen und erkannte, daß viele Kinder sich erheblich besser entwickelten, wenn man sich nicht sklavisch an die vorher erwähnten Regelzahlen hielt, sondern diese auch getrost überschritt. Die zu gleicher Zeit sich entwickelnde Kenntnis von der Bedeutung der Vitamine wirkte außerordentlich fördernd, weil ja auch hier das Augenmerk auf die Folgen und Gefahren mangelhafter Nährstoffzufuhr hingelenkt wurde. Als man dann auch diese vorher wenig bewerteten Nährstoffaktoren in reichlicher Menge verabreichte, sah man in immer steigendem Maße, wie alle möglichen Schäden, die man früher beobachtet und gefürchtet hatte, wichen, wenn man die Kinder von vornherein in jeder Beziehung reichlich ernährte, wie die Infekte besser überwunden wurden, und schließlich auch der gefürchtete Hospitalismus seine Schrecken zu verlieren begann. Mit anderen Worten man erkannte, daß viele auf andere Ursachen zurückgeführte Störungen in Wirklichkeit „Fehlnährschäden" waren. Man sah ein, daß der Bedarf der Kinder an Baustoffen und Betriebsstoffen oft erheblich höher zu bemessen ist, als sich zunächst nach den Erfahrungen an einigen besonders leicht gedeihenden Kindern berechnet hatte, daß die vorher aufgestellten Zahlen wohl als untere Grenzwerte, nicht aber als Durchschnittswerte oder gar als obere Grenzwerte betrachtet werden dürfen.

Diese Erkenntnis wurde von grundlegender Bedeutung für die Technik der Säuglingsernährung und durchaus entscheidend für die praktische Verhütung der Nährschäden, deren Ursache man jetzt immer klarer im Nährstoffmangel erkannte. Nicht mehr die Furcht, durch irgendein Übermaß an Nährstoffen zu schaden, sondern umgekehrt, das Bestreben, jeden Mangel an Nährstoffen zu verhüten, wurde maßgebend für die Ernährungstechnik. Dem Kinde unbedingt so viel an Nährstoffen zu geben, wie es zum Gedeihen bedarf, heißt seitdem die Parole, und das Gedeihen des Kindes wurde zum Kriterium der wirklichen Deckung des Nährstoffbedarfes.

Die Gefahren der „Minimalernährung". — Volle Deckung des Nährstoffbedarfes verhütet Nährschäden.

Von diesem Standpunkt können wir den Begriff der „Minimalernährung" in keiner Form mehr anerkennen, man mag dem Worte eine Deutung beilegen, wie man auch will. Der Ausdruck „Minimalernährung" ist gefährlich, weil er immer wieder der Auffassung Vorschub leistet, daß die geringste Menge an Nährstoffen auch die zuträglichste sei. In der praktischen Säuglingsernährung muß aber das gleiche gelten, was die Meister der Ernährungslehre *Voit* und *Rubner* in der Frage der Massenernährung immer betont haben, daß nämlich jedes praktisch verwertbare Kostmaß erheblich höher bemessen werden muß als irgendein theoretisch ermitteltes Minimum für den Bedarf an Nährstoffen. Diesem Prinzip folgt die Ernährungstechnik, welche die unbedingte Verhütung jeder Form des Nährstoffmangels zum ersten Grundsatz erhebt und als einziges Kriterium der vollen Deckung des Nährstoffbedarfes das optimale Gedeihen des Kindes anerkennt. Die fortschreitenden Erfahrungen mit dieser Ernährungstechnik lüfteten gewissermaßen den Schleier und lösten das Rätsel der großen Zahl von Nährschäden und Dystrophien bei künstlich ernährten Kindern. Man sah die Fehler, die immer und immer wieder begangen worden waren, man erkannte, daß viele Nahrungsgemische, die man zur Säuglingsernährung verwendet hatte, in Wirklichkeit als durchaus insuffizient bezeichnet werden müssen, und es wurde immer klarer, daß die zahlreichen Formen der Dystrophien und Nährschäden bei künstlich genährten Kindern, die man in der Literatur beschrieben findet und denen man in der Praxis begegnet, im wesentlichen auf N ä h r s t o f f m a n g e l zurückzuführen sind.

Obwohl dieser Satz seit Jahren betont, von verschiedenen Seiten immer wieder hervorgehoben, allmählich zum Gemeingut der wissenschaftlichen Kinderheilkunde geworden ist, ist er doch lange noch nicht genügend in weite Kreise gedrungen. So sieht man noch immer eine nicht unbedeutende Zahl von Nährschäden, die bei richtiger Ernährungstechnik durchaus vermeidbar erscheinen, hervorgerufen im wesentlichen durch unzureichende Nährstoffzufuhr oder ungeeignete ernährungstherapeutische Maßnahmen.

Nährschäden durch „Milchmangel".

F a l s c h e E i n s c h ä t z u n g d e s N ä h r s t o f f b e d a r f e s.

Die Hauptrolle bei der Entstehung dieser Nährschäden spielt nicht etwa der Mangel an irgendwelchen besonderen Nährstoffen, wie Vitaminen oder

Mineralstoffen, sondern ganz einfach der Mangel an den wichtigsten Hauptnährstoffen Eiweiß, Fett und Kohlenhydraten. Ganz reine „Avitaminosen" oder „Hypovitaminosen", d. h. Nährschäden, hervorgerufen ausschließlich durch unzureichende Vitaminzufuhr bei im übrigen ausreichender Nährstoffzufuhr, begegnet man im Kindesalter praktisch recht selten, meist nur als Begleiterscheinungen einer allgemeinen, wenn auch nicht immer hochgradigen Unterernährung. Diese Unterernährung ist meist gleichbedeutend mit einem Milchmangel, d. h. mit unzureichender Zufuhr von Kuhmilch oder ihren wesentlichen Nährstoffträgern: Kuhmilcheiweiß und Kuhmilchfett. Zurückzuführen ist diese mangelhafte Zufuhr von Milch oder Milchbestandteilen neben einer in manchen Kreisen noch verbreiteten „Milchfurcht" im wesentlichen auf zwei Hauptursachen: eine falsche, d. h. zu niedrige Einschätzung des Nährstoffbedarfs und eine fehlerhafte Behandlung der Durchfälle oder der Neigung zu Dyspepsien

Das typische Beispiel für die falsche Einschätzung des Nährstoffbedarfes ist die „Eindrittelmilch". Diese Form der Ernährung ist immer eine Unterernährung, es sei denn, daß die Flüssigkeitsmengen, die man dem Kinde gibt, wesentlich dasjenige Maß übersteigen, das wir als physiologisch ansehen müssen. Um eine Eindrittelmilch auf den Caloriengehalt der Frauenmilch zu bringen, müßten ihr mindestens 100 *g* Kohlenhydrate pro Liter zugefügt werden oder aber 30 *g* Fett und 40 *g* Kohlenhydrate. Wenn das nicht der Fall ist, bedeutet die Ernährung mit Eindrittelmilchmischungen entweder eine Überladung mit Flüssigkeit oder eine Unterernährung. Aber selbst die mit Kohlenhydrat oder mit Kohlenhydrat und Fett angereicherten auf ein Drittel verdünnten Milchmischungen liefern den Kindern wahrscheinlich zu wenig Eiweiß, zu wenig Mineralstoffe und bestimmt zu wenig Vitamine. Denn die ergänzenden Zusätze sind an Vitaminen außerordentlich arm. Mit Halbmilch oder Halbmilchmischungen kann man Säuglinge bei genügendem Zusatz von Kohlenhydraten und Fett vielleicht etwas besser ernähren als mit Eindrittelmilch, ob man aber auf diese Weise eine wirklich vollwertige Ernährung zumal bei Säuglingen jenseits des dritten Lebensmonats erzielen kann, scheint mir außerordentlich zweifelhaft. Ein calorischer Ausgleich ist möglich, die Eiweißbaustoffzufuhr ist aber jedenfalls sehr knapp, die Vitaminzufuhr ohne korrigierende Zusätze wohl immer unzureichend. Das sieht man, wenn man das Gedeihen milcharm ernährter Kinder — darunter verstehe ich Kinder, welche auf die Hälfte oder noch stärker verdünnte Kuhmilch erhalten — mit dem Gedeihen milchreich ernährter Kinder vergleicht. Gewiß kann man Kinder in der ersten Lebenszeit mit den verdünnten Milchmischungen Wochen, vielleicht auch einige Monate bei leidlicher Gewichtszunahme erhalten, eine gewisse Unterernährung ist aber kaum zu vermeiden, es sei denn, man gibt übermäßige Mengen von diesen Mischungen. Eine nicht geringe Zahl von Beobachtungen hat erwiesen, daß auch mit Halbmilchmischungen ernährte Säuglinge oft erheblich unterernährt sind, so daß es zur Ausbildung nicht unbedeutender Fehlnährschäden kommt.

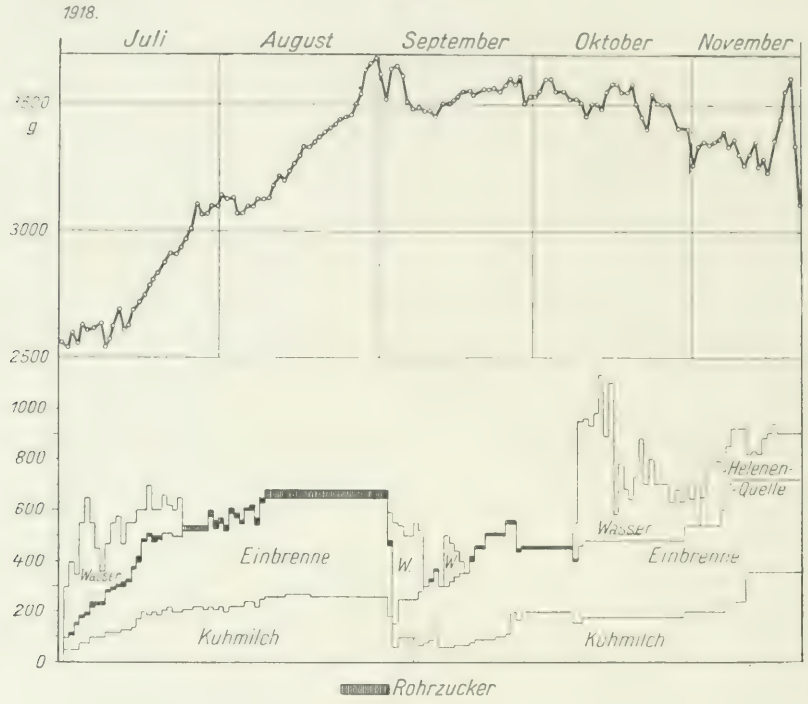
Der Verlauf der durch Verabreichung stark verdünnter Milchmischungen, also durch Milchmangel in der Nahrung hervorgerufenen Nährschäden ist außerordentlich ähnlich dem der Nährschäden unterernährter Brustkinder. Die Kinder zeigen zunächst keine pathologischen Erscheinungen, die Stuhlbeschaffenheit ist

zufriedenstellend, das Körpergewicht nimmt langsam, in Wahrheit aber doch völlig unzureichend zu. Bei kritischer Betrachtung sieht man, daß das Kind magerer und magerer wird: die Fettdepots werden immer mehr aufgebraucht, die Hautfarbe wird blasser, die Muskulatur schlaff und schließlich haben wir das Bild des typischen Atrophikers vor uns. Je größer die Unterernährung, desto rascher, je reichlicher die Nährstoffzufuhr, desto langsamer wird dieser Zustand erreicht. Was nun geschieht, ist eine Frage des Schicksals. Wird das Kind in diesem Zustande von einem Infekt betroffen, einer Furunkulose oder Pyodermie, einer Otitis, Pyurie oder einer katarrhalischen Erkrankung der Luftwege, dann kommt es zur Katastrophe. Wird die Bedeutung des Zustandes rechtzeitig erkannt und eine richtige Ernährungstherapie eingeschlagen, so kann es gelingen, das Kind aufzufüttern. Eine solche Auffütterung ist allerdings nur möglich, wenn die Unterernährung noch nicht zu weit gegangen ist; denn bei extremster Unterernährung verlieren die Zellen und Gewebe die Fähigkeit zur Nährstoffaufnahme und Nährstoffverarbeitung. Das ist der Zustand, den *Finkelstein* als „Dekomposition" bezeichnet hat. Vielfach findet man die Meinung vertreten, der Zustand der Dekomposition, der Unfähigkeit der Nährstoffverarbeitung durch den Organismus, sei immer die Folge rezidivierender mit Durchfällen einhergehender Störungen und sei zurückzuführen auf die Stoffverluste durch den Darm. Diese Auffassung scheint nicht für alle Fälle zuzutreffen. Seit den grundlegenden Untersuchungen *Chossats* wissen wir aus tierexperimentellen Beobachtungen, daß man durch lang hingezogene Unterernährung jedes Tier in ein Stadium bringen kann, aus welchem es durch Wiederauffütterung mit reichlicher Nährstoffzufuhr nicht mehr zu retten ist; offenbar weil seine Zellen und Gewebe die Fähigkeit der genügenden Nährstoffverarbeitung verloren haben. Auch die Fähigkeit der Wasserbindung durch die Gewebe ist in diesem Endzustand gestört, entweder herabgesetzt, gelegentlich auch gesteigert (vgl. S. 491). Vielleicht hängen alle diese Störungen in der Nährstoffverwertung mit Veränderungen und Einschmelzungsprozessen in den innersekretorischen Organen zusammen. Dieser Endzustand, in welchem der Organismus die Fähigkeit der Nährstoffverwertung verliert, kann beim jungen Kinde durch fortgesetzte Minderernährung, ganz besonders durch Milchmangel hervorgerufen werden, ohne daß es zu Durchfällen oder großen Gewichtsstürzen kommt. Ja, ein junger Säugling kann in diesen Zustand schwerster Inanition, aus dem eine Auffütterung nicht mehr gelingt, durch fortgesetzte Milchunterernährung hineingetrieben werden, ohne daß deshalb sein Körpergewicht überhaupt wesentliche Abnahme zeigen müßte! Gerade deshalb wird die Gefahr dieser Milchunterernährung vielfach unterschätzt. Das anfängliche „Gedeihen" besonders der jungen Säuglinge, die ja noch über reichliche Körperreserven verfügen, täuscht zunächst über den schweren Nährschaden fort, und wenn nachher das Kind einem „Infekt" erliegt, so ist es außerordentlich schwer, die wahre Causa peccans nachzuweisen. Dieser Zustand tritt besonders dann ein, wenn calorienreiche, aber milcharme Nährstoffgemische verabreicht werden.

Als warnendes Beispiel der Folgen einer solchen Milchunterernährung möchte ich eine Beobachtung aus früherer Zeit wiedergeben (s. Kurve Fig. 138). Ein untergewichtiges Neugeborenes wurde mit Einbrennsuppe ernährt und erhielt

dabei dauernd Milchmengen wesentlich unter der *Budin*schen Zahl. Bei einem Körpergewicht des Kindes von 3000—3500 *g* erreichten die Milchmengen höchstens 250 *g*, blieben aber meist noch unter 200 *g*. Trotzdem sehen wir zunächst einen zwei Monate anhaltenden Gewichtsanstieg mit einer Zunahme von fast 1000 *g*. Dann blieb bei noch etwas verminderter Nahrungsmenge das Körpergewicht in den nächsten zwei Monaten konstant. Eine jetzt hinzutretende Pyurie wurde durch Vermehrung der Flüssigkeitsmenge zu beheben versucht, und als schließlich durch Steigerung der Nährstoffzufuhr der Nährstoffbedarf des Kindes

Fig. 138



Ch. P.

besser gedeckt werden sollte, kam es nach vorübergehendem kurzen Gewichtsanstieg zur Katastrophe und zum Exitus („paradoxe Reaktion"). Der Organismus des Kindes war nicht mehr im stande, die notwendigen Nährstoffmengen zu verarbeiten!

Vielleicht nicht ganz so eindrucksvoll wie in dem eben geschilderten Falle, aber für den kritisch Erfahrenen doch recht klar, zeigen die Anamnesen einer nicht geringen Zahl von Krankengeschichten aus der Poliklinik und Privatpraxis immer wieder die gleichen unheilvollen Folgen der Milchunterernährung.

Schleichende Entwicklung der Nährschäden bei geringer Unterschreitung des Nährstoffbedarfes.

Das Charakteristische aller dieser durch Milchunterernährung hervorgerufenen Formen der Nährschäden ist die anfänglich ganz leidliche Gewichtszunahme der Kinder, der dann folgende mehr oder minder ausgesprochene

Gewichtsstillstand, eine meist langsam fortschreitende Abmagerung ohne sichtbare Krankheitserscheinungen. Vielleicht findet sich als Ausdruck der geschwächten Widerstandskraft des Kindes eine Furunkulose, eine Pyodermie, eine Bronchitis, eine Otitis oder eine Pyurie, aber wirklich typische Symptome fehlen diesem wahrscheinlich verbreitetsten aller Nährschäden gänzlich. Nur in den Endstadien zeigt die allgemeine Abmagerung, das Schwinden des Fettpolsters und der Muskulatur, die dünne Haut, die an den Extremitäten in weiten Falten liegt, den schweren Nährschaden. Der Grad der Unterernährung, die Unterschreitung des Bedarfes, ist bei vielen dieser Fälle keineswegs sehr erheblich. Nach den üblichen Regeln betrachtet, bekommen die Kinder vielleicht sogar annähernd das erforderliche Quantum an Nährstoffen, der Energiequotient wird meist sogar den Wert 100 erreichen, die Milchmenge nicht wesentlich unter der *Budin*schen Zahl liegen. Gerade das ist aber das Gefährliche, die Ursache, daß die tatsächlich vorhandene Unterernährung gar nicht erkannt und daher weiter fortgeführt wird. Die Dinge liegen ganz ähnlich wie bei der Unterernährung an der Brust, und die dort angestellten Betrachtungen (s. S. 479) treffen auch hier Satz für Satz wieder zu. Wie dort, so gilt auch hier: „Selbst eine geringe Unterschreitung des Nährstoffbedarfes, wenn sie lange genug anhält, führt schließlich ebenso zu einem völligen Aufbrauch der Reserven des Körpers wie vollkommener Hunger, nur in entsprechend längerer Zeit." Gerade weil die Unterschreitung des Nährstoffbedarfes nur eine geringe ist, deshalb entwickeln sich diese Nährschäden so schleichend und bleiben so lange unbemerkt.

Diese Ausführungen gelten vor allem für Säuglinge im ersten Lebenshalbjahre. Bei Kindern im zweiten Lebenshalbjahre kann eine Beschränkung der Milchmenge unter das eigentlich erforderliche Maß aus bestimmten therapeutischen Gründen indiziert, ja wie z. B. bei schwerer Spasmophilie, unumgänglich notwendig sein. Derartige Milchbeschränkungen dürfen aber auf längere Zeit nur dann verordnet werden, wenn gleichzeitig für einen entsprechenden vollwertigen Ersatz der ausfallenden Nährstoffe qualitativ und quantitativ Sorge getragen wird. Je älter die Kinder sind, desto leichter ist es, auch unter Verzicht auf das Milcheiweiß und Milchfett diesen Ersatz zu schaffen und die Nahrung vollwertig auszugleichen.

Das **„alimentäre Ödem"** bei schweren Formen der Unterernährung.

Während bei nicht zu weitgehender Unterschreitung des Nährstoffbedarfes nur die Zeichen des fortschreitenden Körperschwundes wahrzunehmen sind, kann in Fällen hochgradiger Unterernährung bei lang dauerndem Milchmangel und fast einseitiger Kohlenhydratkost zu dem einfachen Körperschwund noch ein außerordentlich charakteristisches Symptom treten: **Der pathologische Wasseransatz oder die Ödembildung.** Man bemerkt zunächst eine eigentümlich pralle Beschaffenheit der Haut, es folgt ein immer stärkeres Gedunsensein, bis sich schließlich eine deutliche Ödembildung an der Haut des ganzen Körpers, manchmal sogar auch in den Körperhöhlen nachweisen läßt. Wenn dieser Vorgang sich langsam entwickelt, kann er besonders bei jungen Säuglingen durch die scheinbare Fülle der Wangen und des Körpers ein Wohlaussehen vortäuschen, zumal auch das Körpergewicht durch den nicht unerheblichen Wasseransatz

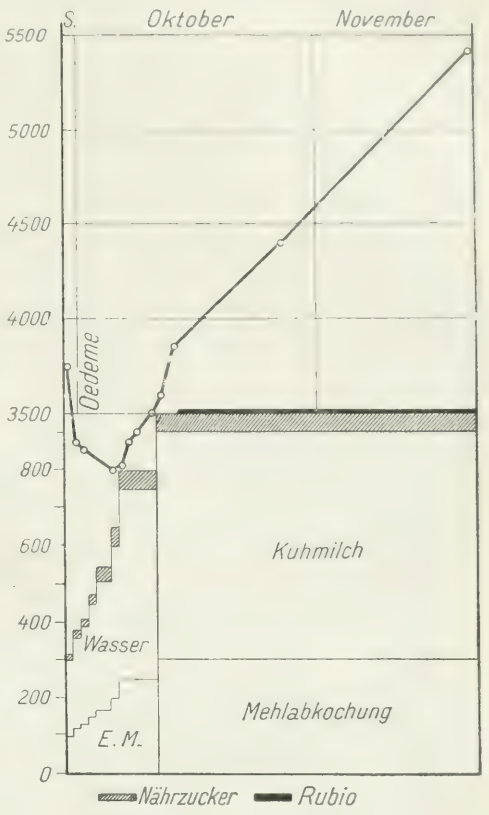
ansteigt. Der Erfahrene wird an einer eigentümlichen Blässe, den etwas hängenden, prallgestrafften Backen und einer gewissen Schwammigkeit des Unterhautzellgewebes den pathologischen Wasseransatz erkennen, ehe es noch zur Entwicklung nachweisbarer Ödeme kommt. *Czerny* und *Keller* haben dieses Krankheitsbild zum ersten Male in klassischer Weise als „Mehlnährschaden" beschrieben, weil dieser Nährschaden von ihnen in typischer Form bei vorwiegend und einseitig mit Mehl ernährten Säuglingen beobachtet und in seinem Wesen erkannt wurde. Wir wissen heute, daß bei Kindern jeder Altersstufe ebenso wie auch bei Erwachsenen durch starke Unterernährung pathologischer Wasseransatz und Ödembildung hervorgerufen werden kann („Hungerödem"). Die sog. „kachektischen Ödeme" bei schwerer Tuberkulose, bei Patienten mit malignen Geschwülsten oder nach Ruhr, Typhus u. s. w. sind ebenfalls nichts anderes als Ausdruck des gleichen tiefgreifenden Nährschadens. Wenn wir heute statt „Mehlnährschaden" lieber von **„alimentärem Ödem"** sprechen, so wollen wir damit zum Ausdruck bringen, daß nicht nur die Mehlernährung, sondern auch jede andere Form schwerer Unterernährung zum pathologischen Wasseransatz und zur Ödembildung führen kann. Der Name „Mehlnährschaden" sollte aber schon aus historischen Gründen erhalten bleiben. Es ist übrigens bis heute noch nicht mit Sicherheit geklärt, auf welche Weise die Gewebsschädigung entsteht, die zur Ödembildung führt. Jeder Fettschwund im Körper ist mit einem gewissen „kompensatorischen" Wasseransatz verbunden, d. h. Wasser tritt zum Teil an die Stelle von Fett; beim alimentären Ödem geht der Wasseransatz aber weit über dieses durch den Fettschwund bedingte Maß hinaus. Ein Bild von der Größe des pathologischen Wasseransatzes gewinnt man durch die Gewichtsabnahme, die bei Wiederauffütterung der Kinder und Ausschwemmung der Ödeme eintritt. Als Höchstwert habe ich einen Gewichtsabfall von 6500 *g* auf 5000 *g*, also eine Wasserausschwemmung von rund ein Viertel des Körpergewichts beobachtet.

Nicht bei allen Säuglingen sehen wir als Folge der einseitigen Ernährung mit Mehl die pathologische Ödembildung auftreten; manche magern langsam ab, ohne daß ein wesentlicher pathologischer Wasseransatz nachzuweisen ist. Man hat deshalb von einer „hydropischen" und einer „atrophischen" Form des Mehlnährschadens gesprochen. Soweit die vorliegenden Untersuchungen an Kindern und Erwachsenen einen Schluß zulassen, scheint für das Zustandekommen der alimentären Ödeme eine hochgradige Eiweißunterernährung den ausschlaggebenden Faktor darzustellen. Vielleicht spielt aber auch daneben ein Mineralstoffmangel eine Rolle. Man sieht alimentäre Ödeme gelegentlich bei hochgradig unterernährten Brustkindern auftreten und findet sie bei künstlich ernährten Kindern, auch ohne daß eine reine Mehlkost verabreicht wird. Neben calorischer Unterernährung scheint ein hochgradiger Eiweißmangel in der Kost bei den meisten dieser Fälle immer das Auffälligste zu sein.

Sehr charakteristisch ist bei Kindern mit alimentären Ödemen der Verlauf der Gewichtskurve bei der Reparation. Gibt man an Stelle der bisherigen eiweiß- und milcharmen Kost eine eiweißreichere Kost (Kontrasternährung), so kommt es zu einem gewaltigen Gewichtssturz durch die Ausschwemmung der Ödeme.

Diesen charakteristischen Verlauf der Gewichtskurve bei typischem alimentären Ödem zeigt z. B. die folgende Beobachtung (Fig. 139), welche zugleich aus der Vorgeschichte lehrt, wie das Kind erst an der Brust, dann bei künstlicher Ernährung unterernährt worden ist, ohne daß das dem vorher behandelnden Arzt, welcher das Kind an uns wies, irgendwie zum Bewußtsein gekommen war: Der enorme Wasseransatz hatte über den tatsächlichen Körperschwund fortgetäuscht!

Fig. 139.



E. M. = Büchseneiweißmilch.

Kurt H., geb. 25. Mai.

Kurt H., geboren 25. Mai, bekam 3 Monat Brust, wurde wegen mangelnder Gewichtszunahme abgesetzt (!!) und bekam 5mal täglich etwa 50 *g* Hafermehlsuppe, etwa 35 *g* Milch und etwas Zucker; der Stuhl war unregelmäßig. Als das Kind am 29. September in die Behandlung kam, hatte es ein Körpergewicht von 3750 *g* bei einer Länge von 55 *cm*, war extrem blaß, abgemagert, zeigte starke Ödeme an den Beinen, deutliches Gedunsensein im Gesicht und sicheren Ascites; Herztöne waren schwach. Nach Überführung auf Eiweißmilch zunächst Gewichtssturz von 450 *g* in 2 Tagen, dann tadellose Reparation und weiter glänzendes Gedeihen bei Ernährung mit $^2/_3$ Milch, $^1/_3$ Mehlsuppe (vgl. Kurve Fig. 139).

Beharren bei rein flüssiger Kost führt zu Nährschäden.

An dieser Stelle wäre noch eine Form der Unterernährung zu erwähnen, welche unter Umständen zu recht schweren Nährschäden führen kann: zu lange fortgesetzte rein flüssige Form der Ernährung. Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß der junge Säugling seinen Calorienbedarf von 100—150 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht in Form flüssiger Nahrung mit Leichtigkeit aufnehmen kann, während der Erwachsene seinen erheblich geringeren Bedarf von etwa 30 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht mit flüssiger Kost nicht zu decken vermag. Wenn der Erwachsene von 70 *kg* Körpergewicht 3 *l* Flüssigkeit, also den 20. Teil seines Körpergewichtes, täglich aufnehmen soll, so überlastet er seinen Magen-Darm-Kanal, der Säugling vermag den fünften oder sechsten Teil seines Körpergewichtes an Wasser leicht zu bewältigen. Die Fähigkeit, relativ große Flüssigkeitsmengen zu verarbeiten und sich von rein flüssiger Kost ernähren zu können, verliert sich gegen Ende des ersten Lebensjahres; schon im zweiten und dritten Lebensjahre ist es meist nicht mehr möglich, den Bedarf der Kinder allein in Form flüssiger Kost zu decken. Spätestens gegen Ende des ersten Lebensjahres müssen deshalb wasserärmere Kostformen wie Breie, Puddings, Backwerk u. s. w. mit zu Hilfe genommen werden, um eine ausreichende Ernährung des Kindes zu ermöglichen. Wird die

ausschließlich flüssige Kost über das erste Lebensjahr hinaus beibehalten, so kommt es unter allen Umständen zu einer Unterernährung, u. zw. wird meist nicht nur der Brennstoffbedarf ungenügend gedeckt, sondern es wird auch zu wenig an Mineralstoffen und Vitaminen zugeführt, auch die Eiweißzufuhr ist oft ungenügend. Das Beharren auf der rein flüssigen Kost findet man in milden Graden als Folge von Bequemlichkeit oder zu großer Nachgiebigkeit der Mütter oder Pflegepersonen, in schwereren Graden wohl aber nur bei psychopathischen Kindern, welche dem Übergang auf eine festere Kost gelegentlich außerordentlich schwer überwindbare Hindernisse entgegenstellen. Die chronische Unterernährung führt in diesen Fällen manchmal zu nicht unbedeutenden Hemmungen des Wachstums und der Entwicklung. Noch schwerere Wachstumshemmungen sieht man bei den an die Namen von *Herter* und *Heubner* sich knüpfenden Krankheitsbildern von chronischer Verdauungsinsuffizienz. Diese Kinder können alle Formen und Stadien der Nährschäden aufweisen vom alimentären Ödem bis zu den ausgesprochensten sekundären Wachstumshemmungen infolge Unterernährung. Doch ist es in den meisten dieser Fälle nicht mehr erlaubt, von reinen Nährschäden zu sprechen, weil es auch dem größten Künstler auf dem Gebiete der Ernährungstherapie und Ernährungstechnik selbst mit idealstem Pflegepersonal häufig nicht gelingen dürfte, den Kindern die zum normalen Wachstum und zur normalen Entwicklung wirklich ausreichenden Nährstoffmengen derart zuzuführen, daß sie vom Organismus aufgenommen und im Körper zum Ansatz gebracht werden.

Nährschäden durch Ernährungsschwierigkeiten.

Damit kommen wir überhaupt zu denjenigen Formen der Nährschäden, welche nicht auf einfache Ernährungsfehler, also auf direkt falsche oder unzureichende Nährstoffbemessung zurückzuführen sind, sondern denen tatsächliche Ernährungsschwierigkeiten zu grunde liegen. Solche Ernährungsschwierigkeiten können z. B. durch rein mechanische Hindernisse wie Mißbildung oder Pylorusstenose entstehen. Aber auch jede fieberhafte Erkrankung, welche die Appetenz und die Trinklust des Kindes beeinträchtigt, kann eine fortschreitende Unterernährung bedingen, weil es mit den üblichen, sonst durchaus geeigneten Nahrungsmischungen nicht gelingt, dem Kinde die erforderlichen Nährstoffmengen beizubringen. Bei diesen sekundär bedingten Nährschäden spielt neben der Behandlung des Grundleidens und der Hebung der Trinklust die Ernährung mit möglichst konzentrierten Nährstoffgemischen die wichtigste Rolle. Die schweren Dystrophien, die man nach fieberhaften Nasopharyngitiden, Bronchopneumonien, Grippen, Pertussis, Furunkulosen, aber gelegentlich auch nach einfachen Hernienoperationen, Empyemoperationen, Appendicitisoperationen und ähnlichen Eingriffen zu sehen bekommt, lassen sich am besten verhüten, wenn der Frage der Ernährungstechnik, der Zufuhr ausreichender Nährstoffmengen von vornherein richtige Beachtung geschenkt und genügender Wert beigemessen wird. Gelingt es nicht, feste oder breiige Kost beizubringen, wird Milch als Getränk verweigert, so kann wenigstens durch zeitweilige Gaben konzentrierter Zuckerlösungen eine hochgradige Deckung des Brennstoffbedarfes erzielt und damit eine allzu weitgehende Unterernährung und ein Aufbrauch der Reservestoffe des Körpers verhütet werden.

Die ungeeignete Behandlung von Durchfällen als wichtigste Ursache der Nährschäden.

Weitaus die häufigste und praktisch deshalb wohl auch die wichtigste Ursache für die Entstehung und Ausbildung von Nährschäden ist wohl doch die fehlerhafte oder ungeeignete Behandlung von Durchfällen im Säuglings- und im Kindesalter. Die entstehenden Krankheitsbilder der Nährschäden gleichen dabei völlig denen, welche wir eben als Folge direkter Unterernährung kennengelernt haben. Auch die Ausbildung alimentärer Ödeme sieht man gelegentlich im Verlaufe dieser Entwicklung. Es ist für die uns hier beschäftigende Frage durchaus belanglos, welcher Art die Durchfallserkrankungen sind, ob sie zurückzuführen sind auf eine übermäßige Reizbarkeit oder Empfindlichkeit der Darmschleimhaut, ob sie ausgelöst sind durch verdorbene Nahrungsmittel, durch eine bakterielle Vergiftung, eine parenterale oder eine enterale Infektion (Ruhr, Grippe, Typhus). Das Wesentliche ist die fehlerhafte Ernährungstherapie, vor allem die ungenügende Zufuhr von Milch oder deren wichtigsten Nährstoffträgern. Viele Ärzte meinen noch immer, ihr Ziel bei der Behandlung einer mit Durchfällen einhergehenden Erkrankung erreicht zu haben, wenn der Durchfall behoben ist und das Kind wieder mehr oder minder normale Stuhlentleerungen aufweist. Gewiß, die Behebung des Durchfalls ist wichtig, das Wichtigste bleibt aber das Gedeihen des Kindes. Es ist kein ausreichender therapeutischer Erfolg, wenn das Kind ohne Durchfälle dahinvegetiert, allmählich aber seine Körperreserven aufbraucht und schließlich zu einem elenden Atrophiker wird, der irgendeinem banalen Infekt erliegt.

Der Durchfall war „geheilt", hört man in diesen Fällen immer wieder, eine Furunkulose, eine Bronchopneumonie, eine Pyurie oder irgendein anderer Infekt hat aber nachher das Kind betroffen: Wenn man den Fall dann kritisch verfolgt, so erkennt man, daß die Ernährungstherapie völlig unzureichend war, daß das Kind zwar den Durchfall überwunden hatte, nachher aber nicht mehr zum Gedeihen gebracht wurde. Mag dieser Nachweis manchmal gewisse Schwierigkeiten bereiten, für den ernährungstherapeutisch Erfahrenen ist es doch klar, daß die Behandlung, welche nur in der Beseitigung des Durchfalls ihr Ziel sieht, schuld daran ist, wenn Kinder nach Durchfällen aller Art so oft zu Dystrophikern werden und klinisch das Bild schwerer Nährschäden darbieten. Daß man durch weitgehende Nahrungsentziehung die Erscheinungen des Durchfalls erfolgreich bekämpfen kann, ist ganz allgemein bekannt, und dieser erste Akt in der Behandlung wird meistens, wenn auch nicht immer ganz zweckmäßig, angewendet. Es ist nämlich viel wirksamer und auch viel ungefährlicher, auf kurze Zeit (6 bis 48 Stunden) wirklich alle organischen Nährstoffe auszuschalten, als tage- oder gar wochenlang nährstoffarme Gemische wie Schleimabkochungen oder ganz verdünnte Milchmischungen zu verabreichen. Wir wollen hier auf die diätetische Behandlung der Durchfallserkrankungen nur so weit eingehen, wie es für die Frage der Entstehung von Nährschäden im Anschluß an derartige Erkrankungen von Bedeutung ist.

Jede Behandlung einer mit Durchfällen einhergehenden Störung verlangt eine zum mindesten vorübergehende Unterernährung des Kindes. Es kommt

aber darauf an, diese therapeutisch notwendige Unterernährung auf das Mindestmaß zu beschränken. Wie lange man die Hungerperiode zu bemessen, welche Kostformen man in der folgenden Periode geben soll und wie rasch man auf eine normale Kost übergehen kann, das hängt durchaus von der Art und Schwere der Erkrankung ab, aber auch von dem Ernährungszustand und der Widerstandskraft des Kindes. Kräftige Kinder in gutem Ernährungszustand können besonders nach einer akuten Störung meist rasch wieder die gewohnte Nahrung erhalten. Anders dagegen in ihrem Ernährungszustand geschwächte Säuglinge! Sobald hier die Milch in der Nahrung gesteigert, der Kohlenhydratzusatz vermehrt wird, treten häufig, noch bevor der Bedarf des Kindes an Nährstoffen in der Nahrung nur annähernd gedeckt ist, wiederum Durchfälle auf. Wird jetzt erneut versucht, den Durchfall durch Milchbeschränkung zu bekämpfen, dann wird ein gefährlicher Weg beschritten, der fast immer zur Entwicklung mehr oder minder schwerer Formen von Nährschäden führt. Zu der verminderten Nährstoffzufuhr tritt noch die verschlechterte Ausnützung der Nährstoffe im Darm und der Stoffverlust durch den Darm. Wohl die Mehrzahl aller „Dystrophien", welche man zu sehen bekommt, verdankt dieser fehlerhaften Behandlung von Durchfallserkrankungen ihre Entstehung. Je länger diese Art der Behandlung hingezogen wird, je schwerer die Kinder durch die dauernde Unterernährung geschädigt werden, um so schwerer ist es dann, durch eine zweckmäßige Ernährungstherapie Heilung zu bringen. Diese Erfahrung gilt nicht nur für Säuglinge und Kinder in den ersten Lebensjahren, sondern auch für ältere Kinder. Die schweren Formen von Nährschäden, die man gelegentlich bei älteren Kindern zu sehen bekommt, schließen sich meist an eine langwierige Durchfallserkrankung an, eine Ruhr, einen Typhus oder eine Darmtuberkulose. Auf die Entstehung der alimentären Ödeme im Anschluß an diese Erkrankungen ist schon hingewiesen worden (vgl. S. 492). Eine ganz besonders verhängnisvolle Rolle spielte hier die jetzt ja meist schon verlassene wochenlange Behandlung mit Schleimsuppen. Aber auch andere sog. „Schonungsdiäten", die zu „Heilzwecken" verordnet werden, können, auf die Dauer verabreicht, unheilvolle Wirkungen erzielen, wenn sie eine langdauernde Unterernährung bedingen. Je jünger das Kind ist, um so gefährlicher ist eine längere Unterernährungsperiode, und je geringer die Reserven, um so rascher kommt es zur Entwicklung von Nährschäden.

Bei der Behandlung der Durchfallserkrankungen im Säuglings- und frühen Kindesalter muß an die Stelle der mit fortgesetzter Milchbeschränkung und Kohlenhydratreduktion arbeitenden Therapie das Prinzip der raschen und vollwertigen Deckung des Nährstoffbedarfes treten, möglichst unter Verabreichung einer Nahrung, welche die Bildung geformter Stühle begünstigt. Die Verfahren, mit Hilfe derer dieses Ziel erreicht werden kann, sind heute scharf vorgezeichnet. Sie beruhen alle im Prinzip darauf, daß man nach einer auf 6 bis 48 Stunden zu bemessenden Nahrungspause eine Nährstoffmischung gibt, welche die Gärung im Darm hintanhält, dagegen der Fäulnis und der Bildung von

Kalkseifenstühlen Vorschub leistet. Ob man zu diesem Zwecke der Buttermilch, der Eiweißmilch oder auch der alternierenden Ernährung mit konzentriertem Reisschleim und konzentrierter Eiweißmilch den Vorzug gibt, ob man bei milderen Störungen sich mit der Eiweißanreicherung durch Eiweißpräparate wie Plasmon und Larosan, unter gleichzeitiger Verwendung schwer gärfähiger Kohlenhydrate (sog. Nährzucker) begnügen will, das hängt von der Lage des Falles und der Einstellung des Arztes ab. Von entscheidender Bedeutung ist aber, daß man, mit kleinen Mengen beginnend, durch fortschreitende Steigerung baldmöglichst eine den Bedarf des Kindes vollauf deckende Nährstoffzufuhr unter allen Umständen zu erreichen trachtet, daß man diese Nährstoffe mit möglichst kleinen Flüssigkeitsmengen, also in konzentrierter Form, verabreicht, natürlich unter voller Deckung des Flüssigkeitsbedarfes des Kindes und daß man die Periode der Unterernährung so weit als irgend möglich abkürzt. Nur auf diesem Wege ist es möglich, der Entstehung von Nährschäden wirksam entgegenzuarbeiten, und aus diesem Grunde verdienen nur die oben bezeichneten Nahrungsmischungen sinngemäß angewandt den Namen „Heilnahrung". Die konzentrierten Büchsenpräparate dieser Heilnahrungen ermöglichen eine durchaus individuelle Dosierung und stellen deshalb eine außerordentlich wertvolle Bereicherung unseres ernährungstherapeutischen Heilmittelschatzes dar. Bei richtiger Verwendung dieser Präparate dürfte es heute in beinahe allen Fällen gelingen, die Ausbildung schwerer Nährschäden wirksam zu verhüten. Die den Präparaten anhaftenden Mängel und Defekte an „Ergänzungsstoffen" aller Art lassen sich durch geeignete Zusätze voll ausgleichen, und der Übergang auf eine weniger künstliche Nahrung ist im Verlauf einiger Wochen meist ohne Schwierigkeiten möglich. Unbegreiflicherweise trifft man in manchen ärztlichen Kreisen noch eine ausgesprochene Abneigung gegen die Anwendung dieser durchaus bewährten Heilmethoden, und man bevorzugt noch vielfach die alten Verfahren der Unterernährung mit verdünnten Milch- und Schleimmischungen, welche häufig unvermeidlich zur Entwicklung von Nährschäden führen.

Wenn dieser Zustand endgültig überwunden, wenn die systematische Anwendung der genannten Heilnahrungen Allgemeingut der Ärzte geworden sein wird, dann wird die Mehrzahl der Nährschäden, die wir heute bei Säuglingen und jungen Kindern antreffen, verschwinden, und die Säuglingssterblichkeit wird eine wesentliche Abnahme aufweisen.

Milcharme und milchfreie Ernährung der Kinder ist möglich, aber schwierig.

Da in dem vorstehenden Abschnitt so nachdrücklich auf die Gefahren unzureichender Milchzufuhr hingewiesen und immer wieder von der Entstehung schwerer Nährschäden durch mangelhafte Milchzufuhr gesprochen wurde, könnte der Schluß naheliegen, daß eine Beschränkung der Milchmenge beim Säugling und jungen Kinde unbedingt eine Unterernährung bedeuten muß, mit anderen Worten, daß sich ohne Milch ein junges Kind nicht ausreichend ernähren läßt Um Mißverständnissen vorzubeugen, sei ausdrücklich hervorgehoben, daß das keineswegs der Fall ist. Wenn man alle die Nährstoffe, welche

das Kind in der Milch aufzunehmen pflegt, in anderer Form gibt, wenn man also gewissermaßen ein künstliches Nahrungsgemisch aufbaut, welches alle für das wachsende Kind erforderlichen Nährstoffe in geeigneter Form enthält, dann ist es möglich, eine milcharme, ja unter Umständen sogar milchfreie und doch vollwertige Ernährung durchzuführen. Von verschiedenen Seiten hat man sich gerade in den letzten Jahren bemüht, diese Aufgabe auch praktisch zu lösen. Je jünger das Kind ist, um so schwieriger ist dieses Problem, aber es erscheint nach den vorliegenden Berichten heute durchaus im Bereich der Möglichkeit, auch junge Säuglinge mit milchfreien Nahrungsgemischen zu völlig befriedigendem Gedeihen zu bringen. Diese Tatsache ändert natürlich nichts an den vorstehenden Darlegungen über die Gefahr unzureichender Milchzufuhr, im Gegenteil wir erkennen daraus, wie schwierig es ist, in einem anderen Nährstoffverbande als ihn die Milch bietet, eine vollwertige Nahrung für den Säugling zusammenzustellen.

Die Notwendigkeit, eine völlig milchfreie Ernährung anzuwenden, wird wohl immer nur auf eine ganz kleine Zahl von Fällen beschränkt bleiben, dagegen wird eine milcharme Ernährung besonders bei älteren Kindern aus den verschiedensten Gründen erwünscht sein. Eine derartige Milchverminderung in der Kost muß aber ganz bewußt erfolgen und stets muß gleichzeitig für einen vollwertigen Ersatz der sonst in der Milch gegebenen Nährstoffe Sorge getragen werden. Die Ergänzung der ausfallenden Nährstoffe muß nicht nur calorisch erfolgen, auch Eiweißwerte, Mineralstoffe und Vitamine müssen sinngemäß ersetzt werden.

Nährschäden durch Kohlenhydratmangel.

Während die bisher behandelten Nährschäden im wesentlichen als Folgeerscheinungen eines Gesamtbrennstoff- und eines Eiweißbaustoffmangels anzusehen sind, können die jetzt zu schildernden Formen der Nährschäden mehr oder minder ausgesprochen auf den Mangel an einer bestimmten Art von Nährstoffen zurückgeführt werden. Häufig verbindet sich allerdings auch dieser einseitige Mangel mit einer allgemeinen Unterernährung, und je mehr das der Fall ist, umsoweniger typisch sind die klinischen Erscheinungsformen dieser Nährschäden. Sie verwischen sich dann und kombinieren sich mit den Erscheinungen der allgemeinen Unterernährung.

Die typischen Fälle, in denen man klinisch die Folgeerscheinungen des einseitigen Nährstoffmangels in klassischer Form ausgeprägt sieht, sind verhältnismäßig selten. Sie sind aber besonders wertvoll und können gewissermaßen als Musterbeispiele gelten. Sie sind wegleitend, weil wir durch sie die für den Ausfall der einzelnen Nährstoffe charakteristischen Krankheitserscheinungen in besonders eindrucksvoller Weise kennenlernen.

Schon bei den Nährschäden der Brustkinder hatten wir gesehen, daß es nicht immer leicht ist, festzustellen, ob beispielsweise ein isolierter Mangel an Eiweißbaustoffen vorliegt oder ein Gesamtnährstoffmangel (Brennstoffmangel). Ähnliches gilt für die Deutung der Nährschäden, welche durch ungenügende

Milchzufuhr bei künstlich genährten Kindern entstehen. Auch hier läßt sich z. B. kaum mit Sicherheit entscheiden, ob durch die Steigerung der Milchzufuhr nur ein Minderangebot an Eiweißbausteinen oder eine allgemeine Unterernährung ausgeglichen wird. Immerhin lassen sich doch einige Gruppen von Nährschäden mehr oder minder scharf charakterisieren, bei denen ein Mangel an bestimmten Nährstoffen als wesentlichste Ursache für die Entstehung dieser Nährschäden angesehen werden darf. Das beweist vor allem der therapeutische Erfolg: die günstige Wirkung der Zulage der vorher unzureichend vorhandenen Nährstoffe auf das Gedeihen der Kinder.

Auf Grund der praktischen Erfahrungen haben wir auf diese Weise gelernt, daß bestimmte Formen von Nährschäden im wesentlichen als **Folgeerscheinungen eines einseitigen Kohlenhydratmangels** zu betrachten und durch Steigerung der Kohlenhydratzufuhr erfolgreich zu beheben sind. Diese in ausgesprochenen Fällen recht charakteristischen Störungen im Gedeihen der Kinder sind von *Czerny* und *Keller* als „Milchnährschaden" bezeichnet worden, weil man sie besonders bei Kindern sieht, welche reichlich Kuhmilch mit unzureichendem Kohlenhydratzusatz erhalten. In noch krasserer Form sieht man den gleichen Nährschaden bei Verwendung eiweiß- und fettangereicherter molkenreduzierter Milchmischungen, als deren Prototyp vor allem die Eiweißmilch gelten kann. Besonders in den ersten Jahren der Eiweißmilchtherapie, als man diese infolge der damals noch herrschenden Kohlenhydratfurcht längere Zeit fortgesetzt mit geringen Kohlenhydratzusätzen verabreichte, sah man geradezu klassische Formen dieses Nährschadens. Trotz reichlicher Zufuhr von Calorien, Eiweiß, Fett und Mineralstoffen in der Nahrung stockt bei den Kindern nach anfänglich guter Gewichtszunahme der Fortschritt der Körpergewichtszunahme. Schon vorher nimmt die Haut der Kinder ein eigentümlich graues Kolorit an, die Muskulatur wird schlaff und, was wohl das Allercharakteristischeste ist, die Kinder entleeren hellgraue, oft beinahe weiße, feste oder bröcklige Stühle, sog. „Kalkseifenstühle"; der Urin nimmt gewöhnlich einen penetranten Ammoniakgeruch an und enthält meist, aber nicht konstant, große Mengen Indican. Alle diese Erscheinungen weichen, sobald man die Menge der Kohlenhydrate am besten in Form gärfähiger Zuckerarten in der Nahrung vermehrt, ja man kann sogar gleichzeitig die Eiweißmenge herabsetzen, so daß die Gesamtcalorienzufuhr unverändert bleibt. Für die Behandlung des Milchnährschadens hatten schon *Czerny* und *Keller* ein ähnliches Prinzip angegeben: Verdünnung der Kuhmilch und Anreicherung mit Kohlenhydraten, u. zw. wählten sie als Kohlenhydrat den Malzextrakt. Welche besonderen Vorteile gerade der Malzextrakt bietet, wird später (vgl. S. 512) noch zu erörtern sein. Uns interessiert hier zunächst nur die Tatsache, daß die Steigerung des Kohlenhydratanteiles der Nahrung die vorhergehende Störung beseitigt und das Gedeihen der Kinder fördert, daß also ein Mangel an Kohlenhydraten in der Nahrung als Ursache des Nichtgedeihens anzusehen ist.

Besonders bei jungen Säuglingen kann man häufiger beobachten, daß die Kinder bei geringer Kohlenhydratzufuhr nicht gedeihen, bei Steigerung der

Kohlenhydrate ohne Vermehrung der Gesamtcalorienmenge (also bei entsprechender Reduktion von Eiweiß oder Eiweiß und Fett) aber sofort gut im Gewicht zunehmen. Von manchen Autoren wird angenommen, daß die Änderung in der Relation von Kohlenhydraten zu Eiweiß in der Nahrung das Ausschlaggebende ist. Wo diese angreift, ist allerdings noch nicht entschieden, ob im Darm durch Umstimmung der Darmflora oder durch eine specifische Wirkung der Kohlenhydrate in den Geweben. Jedenfalls entsteht der Nährschaden, wenn die Nahrung relativ wenig Kohlenhydrate enthält und er wird durch Kohlenhydratvermehrung behoben. Da der Kohlenhydratmangel, sei es nun ein relativer oder absoluter, den Nährschaden auslöst, scheint uns auch der ursprünglich von *Czerny* und *Keller* eingeführte Name „Milchnährschaden" nicht ganz empfehlenswert. Es wird durch diese Bezeichnung allzusehr der Eindruck erweckt — und das war ja auch die ursprüngliche Auffassung — als ob die Milch oder ein Bestandteil der Milch eine schädliche Wirkung auf das Gedeihen der Kinder ausübe. Das ist nach dem heutigen Stande unseres Wissens wohl kaum der Fall, sondern das Wesentliche ist eben ein Mangel an Kohlenhydraten. Wir möchten daher aus didaktischen und therapeutischen Gründen die Bezeichnung „Kohlenhydratmangelschaden" oder „Nährschaden durch Kohlenhydratmangel" vorschlagen und sagen: Der als „Milchnährschaden der jungen Säuglinge" charakterisierte Nährschaden ist ein Kohlenhydratmangelschaden. Er wird daher zweckmäßig und erfolgreich durch Steigerung der Kohlenhydrate behoben, durch eine von vornherein reichliche Zufuhr von Kohlenhydraten vermieden. Bei der Verwendung eiweißreicher Nahrungsgemische, besonders also bei der Verabreichung von Vollmilch, Buttermilch und Eiweißmilch ist daher baldmöglichst für eine reichliche Kohlenhydratzufuhr Sorge zu tragen. Die moderne Therapie ist deshalb auch bestrebt, diese Nahrungsgemische überhaupt nur mit relativ hohem Zusatz von Kohlenhydraten zu verwenden. Dadurch ist der typische Milchnährschaden der jungen Säuglinge ein Krankheitsbild geworden, das man heute nur verhältnismäßig selten in der Praxis antrifft. Gelegentlich sieht man es noch bei unzweckmäßiger und unsystematischer Eiweißmilch- oder Buttermilchtherapie.

Nährschäden durch Vitaminmangel.

„Avitaminosen" entstehen häufiger durch gesteigerten Vitaminbedarf des Kindes als durch besondere Vitaminarmut der Nahrung.

Die mit Vitaminmangel der Nahrung in Zusammenhang stehenden Nährschäden sind in den letzten Jahren häufiger besprochen und verschiedentlich auch klinisch beschrieben worden. Es ist beinahe allgemein üblich geworden, diese Gruppe von Nährschäden als „Avitaminosen" zu bezeichnen, obwohl es vielleicht sachlich richtiger wäre, von „Hypovitaminosen" zu sprechen. Denn nur ganz ausnahmsweise dürfte es sich um ein wirkliches Fehlen von Vitaminen in der Nahrung handeln; meist sind Vitamine in der Nahrung vorhanden, aber in unzureichender Menge. Diese Tatsache muß besonders hervorgehoben werden,

weil man vielfach der Anschauung begegnet, zur Entstehung der Avitaminosen oder Hypovitaminosen, also der auf Vitaminmangel zu beziehenden Nährschäden, sei eine besonders vitaminarme Ernährung notwendig. Je mehr wir uns mit dem Wesen und der Entstehung der durch Vitaminmangel bedingten Nährschäden beschäftigt haben, desto eindringlicher haben wir gelernt, daß die auf Vitaminmangel zu beziehenden Nährschäden in der Praxis viel häufiger durch einen erhöhten Bedarf des Kindes an Vitaminen als durch eine besondere Vitaminarmut der Nahrung hervorgerufen werden. Gewiß gibt es einzelne Fälle, in denen sich eine wirklich exquisit vitaminarme Ernährung katamnestisch als Ursache der Nährschäden nachweisen läßt; meist aber sehen wir die Störungen klinisch entstehen, ohne daß sich besonders grobe Diätfehler oder eine ausgesprochene Vitaminarmut der Kost nachweisen lassen. Trotzdem handelt es sich um einen „Vitaminmangel", aber um einen Mangel, der bedingt ist durch einen erhöhten Bedarf an Vitaminen, nicht durch eine besonders geringe Zufuhr von Vitaminen. Wir wissen heute aus der praktischen Erfahrung, daß unter der Wirkung gewisser Infekte, wie z. B. Ruhr, Grippe und Pneumonie, der Bedarf der Kinder an Vitaminen in eklatanter Weise gesteigert werden kann. Denn wir sehen im Anschluß an solche Infekte bei gar nicht besonders vitaminarm ernährten Kindern, bei einer Ernährung, bei der gesunde Kinder völlig befriedigend gedeihen, akut die manifesten Symptome der durch Vitaminmangel bedingten Nährschäden ausbrechen. Daß es sich hier tatsächlich um einen erhöhten Bedarf an Vitaminen handelt, geht daraus hervor, daß eine entsprechend gesteigerte Vitaminzufuhr die Symptome der Nährschäden wieder zum Schwinden bringt. Deshalb sind wir auch berechtigt, in diesen Fällen von „Fehlnährschäden" zu sprechen. Die Fehlnährschäden, welche entstehen, weil der Bedarf der Kinder an Vitaminen erhöht, nicht weil die Vitaminzufuhr in der Nahrung besonders gering ist, haben wir erst zu erkennen und richtig zu bewerten gelernt, seit wir ganz systematisch zunächst übermäßig erscheinende Mengen von Vitaminen in diesen Fällen verabreicht haben. Es ist für uns seitdem aber auch nicht mehr verwunderlich, daß wir so häufig Nährschäden vom Charakter der Avitaminosen entstehen sehen, obwohl die Vitaminzufuhr gar nicht besonders gering war, und wir verstehen, daß diese Nährschäden sich gerade im Anschluß an gewisse Infekte beinahe akut entwickeln. Wir nehmen an, daß durch den Infekt ein erhöhter Aufbrauch an Vitaminen stattfindet und daß deshalb der Bedarf des Kindes an Vitaminen über die Norm gesteigert ist.

Daß gerade unter dem Einfluß von Infekten sich der Bedarf an den Regulatoren des Stoffwechsels in auffälliger Weise steigert, lehrt uns die klinische Beobachtung ebenso wie bei den Vitaminen auch bei den Hormonen, besonders eindrucksvoll z. B. beim Insulin. Wird ein auf eine bestimmte Insulindosis eingestellter diabetischer Organismus von irgendeinem Infekt betroffen, so muß das Doppelte und Dreifache der vorher notwendigen Insulinmenge verabreicht werden, um den gleichen Effekt zu erzielen. In ganz ähnlicher Weise wie sich hier eine vorher durchaus ausreichende Hormonzufuhr unter der Wirkung eines Infektes als insuffizient erweist, so wird auch eine Vitaminzufuhr, welche den Bedarf

des Organismus in der Norm völlig deckt, ungenügend, sobald ein Infekt das Kind trifft. Wieweit auch innersekretorische Störungen ihrerseits auf den Vitaminverbrauch wirken, ist noch nicht hinreichend erforscht, doch deuten manche klinische Beobachtungen beinahe zwingend darauf hin, daß auch auf diesem Wege der individuelle Bedarf der Kinder für Vitamine gesteigert werden kann.

Über die Häufigkeit der als „Avitaminosen" bezeichneten Nährschäden lassen sich nur sehr schwer Angaben machen. Reinen Nährschäden dieser Art, also Nährschäden, die einzig und allein durch Vitaminmangel bedingt sind, begegnet man in der Praxis außerordentlich selten. Meist sehen wir sie vereint mit anderen Erscheinungen der Unterernährung oder Minderernährung auftreten, so daß der Vitaminmangel nur eine Teilerscheinung des allgemeinen Nährstoffmangels darstellt. In vollentwickelter Form liefern die durch Vitaminmangel bedingten Nährschäden außerordentlich charakteristische und klinisch sehr eindrucksvolle Krankheitsbilder, im Beginn der Entwicklung, vor Ausbruch der groben und eindeutigen Störungen sind die Krankheitserscheinungen aber vielfach recht uncharakteristisch und bereiten der Diagnose nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Für die Praxis ist aber gerade die Kenntnis dieser beginnenden Störungen, der Frühsymptome oder „Formes frustes" eigentlich viel wichtiger als die der ausgeprägten Krankheitsbilder. Denn es soll ja unsere Aufgabe sein, die Nährschäden möglichst frühzeitig zu erkennen, noch ehe es zur Entwicklung aller charakteristischen Symptome kommt, und deshalb verdienen klinisch gerade diese Anfangserscheinungen unser besonderes Interesse.

Im Rahmen dieses Aufsatzes kann auf dem zur Verfügung stehenden Raume unmöglich ein abgerundetes klinisches Bild der verschiedenen Erscheinungsformen des Vitaminmangels bei Säuglingen und Kindern entworfen werden. Vielmehr soll nur der Versuch gemacht werden, in großen Zügen die praktisch bemerkenswerten Anzeichen zu schildern, welche unserer Erfahrung nach rein klinisch auf Nährschäden durch unzureichende Vitaminzufuhr oder einen zeitweiligen Vitaminmangel hinweisen.

Die Erscheinungsformen des Mangels an antixerophtalmischem Vitamin A. Dystrophia alipogenetica, Xerosis corneae, Keratomalacie.

Das für die Entwicklung des Kindes bedeutsamste Vitamin ist wohl das sog. Vitamin A oder der fettlösliche Faktor A, enthalten vor allem in den vitaminreichen oder hochwertigen Fettarten, außerdem auch in einer Reihe von Vegetabilien. Dieses Vitamin darf nicht mit dem ebenfalls fettlöslichen, antirachitischen oder kalkansatzfördernden Vitamin D identifiziert werden, von dem es sich durch völlig andersartige Wirkungen unterscheidet. Bei Ernährung mit reichlichen Mengen von Frauenmilch oder tierischer Milch kann im allgemeinen ein Mangel an diesem Vitamin auch bei gesteigertem Bedarf nicht eintreten, umsomehr aber bei allen Formen milcharmer, vor allem fettarmer Ernährung. Die klassischen Erscheinungen dieses Vitaminmangels sieht man daher vor allem bei Kindern, welche entweder lange Zeit milcharm oder nur mit Magermilch ernährt werden. Der sog. „Mehlnährschaden" vereinigt sich

besonders häufig mit typischen Symptomen des Vitamin-A-Mangels und bei jeder milcharmen Kostform, der nicht andere Vitamin-A-reiche Nahrungsmittel zugesetzt werden, besteht der Verdacht, daß Störungen durch Vitamin-A-Mangel auftreten. Zu den klinisch bedeutsamsten Funktionen des Vitamins A gehört die Aufrechterhaltung der allgemeinen Resistenz gegen Infekte. Auffällige Resistenzschwäche gegen Infekte ist deshalb ein Symptom, welches immer den Verdacht einer unzureichenden Vitamin-A-Zufuhr erwecken muß. Wir sehen bei solchen Kindern Neigungen zu Hautinfektionen meist von torpidem Charakter: Pyodermien oder Furunkulosen, welche nur langsam reifen, eine wenig gerötete Umgebung zeigen, eine schlechte Heiltendenz aufweisen und manchmal beinahe ektymaartige Form annehmen. Auch Blepharitis und Conjunctivitis bei nicht tuberkulös infizierten Kindern werden gelegentlich in diesem Zusammenhang beobachtet. Weiterhin beruhen katarrhalische Infekte der oberen Luftwege, die rasch bronchopneumonische Form annehmen, besonders bei marantischen Kindern häufig auf einer durch Vitamin-A-Mangel bedingten Resistenzschwäche; doch sind hier die Zusammenhänge im Einzelfalle klinisch nicht immer deutlich nachweisbar. Um so ausgesprochener treten sie aber bei Massenbeobachtungen zutage und lehren hier immer wieder die große Bedeutung gerade der Vitamin-A-reichen Ernährung für die Verhütung schwerer und langwieriger Grippen in Heimen und ähnlichen Anstalten. Zu dieser auch als „Dysergie" bezeichneten Resistenzschwäche durch Vitamin-A-Mangel kann eine mangelnde Gewichtszunahme, eine Dystrophie treten („Dystrophia alipogenetica"). Im allgemeinen erscheint aber die Gewichtszunahme der Kinder nicht besonders schlecht, weil der Vitamin-A-Mangel meist mit einer relativ fettarmen, aber kohlenhydratreichen Ernährung einhergeht und durch den hohen Wasseransatz ein Gedeihen vorgetäuscht wird.

Die bisher geschilderten Erscheinungen, so außerordentlich beachtenswert sie sind, leiden doch an einer gewissen Unbestimmtheit und können immer nur als Verdachtsmomente gewertet werden. Kein Zweifel an Vitamin-A-Mangel darf aber bestehen, sobald die Cornea an irgendeiner Stelle ihren spiegelnden Glanz verliert und sich die ersten Zeichen einer Xerosis corneae bemerkbar machen. Die Xerosis corneae gehört zu den untrüglichen Symptomen unzureichenden Vitamin-A-Gehaltes der Nahrung und erfordert unverzüglichen Übergang auf eine Ernährungsform, welche dem Kinde in reichstem Maße Vitamin A bietet: Frauenmilch, Vollmilch oder Eiweißmilch, möglichst unter Zulage von Lebertran. Es ist gewissermaßen der letzte Augenblick, in welchem dem Kinde noch Hilfe zu bringen ist. Keine augenärztliche Maßnahme vermag die Xerose zu heilen und das Kind vor der Keratomalacie mit allen ihren Folgen zu schützen. Die Xerosis kann nur bei rechtzeitigem ernährungstherapeutischen Vorgehen noch restlos abheilen. Kommt es erst zur Keratomalacie, so sind Narben auf der Hornhaut unvermeidlich, wenn nicht sogar tiefergehende Zerstörungen eintreten. Zu diesem schwersten Symptome des durch Vitamin-A-Mangel bedingten Nährschadens, der eigentlichen Keratomalacie, dürfte man es niemals kommen lassen, und bei richtiger Beobachtung aller vorangehenden Symptome scheint das Endstadium des Vitamin-A-Mangels, die Keratomalacie, heute schon völlig vermeidbar.

Verhütung des Vitamin-A-Mangels.

Voraussetzung hierfür ist eine genügende Zufuhr an Vitamin A in der Nahrung. Bei den geringen Kenntnissen, die wir vom quantitativen Vitaminbedarf haben, ist praktisch zunächst der Vitamin-A-Bedarf als ziemlich unabhängig vom Alter und Gewicht des Kindes anzusehen. Bei einer regelmäßigen täglichen Zufuhr von 20 *g* hochwertiger Fette in der Nahrung in Form von Milchfett, Eigelb oder Lebertran dürften nach unserer Erfahrung Kinder jeder Altersstufe gegen einen Vitamin-A-Mangel in der Regel geschützt sein. Da das Vitamin A im Körper ausgesprochen speicherbar ist, gibt eine längere Zeit fortgesetzte Zufuhr dieser Fettmengen auch die Gewähr, daß ein Kind einen vorübergehenden Fettmangel ohne jede Gefahr ertragen kann. Der Vitamin-A-Gehalt der Milch, der Frauenmilch wie der Tiermilch, hängt vom Vitamingehalt der Nahrung der Milchspenderin ab, der Vitamin-A-Gehalt des Foetus wahrscheinlich von der Nahrung der Mutter. Für schwangere und stillende Frauen ist daher mindestens der gleiche Gehalt der Nahrung an Vitamin-A-reichen Fetten zu fordern wie für Kinder, also 20 *g* hochwertige Fette pro Tag als Mindestmaß. Die Beobachtungen über Auftreten von Keratomalacie bei Brustkindern in der Blockadezeit weisen darauf hin, daß bei ungenügender Ernährung der Mutter auch die Brustkinder gegen Vitamin-A-Mangel nicht völlig geschützt sind. Künstlich ernährte Säuglinge, die weniger als $^1/_2$ *l* Kuhmilch pro Tag erhalten, sollten zur Verhütung eines Vitamin-A-Mangels Vitamin-A-Zulagen in Form von Butter (Einbrenne) oder Lebertran erhalten. Auch ohne diese Zulagen werden in der Mehrzahl der Fälle keine manifesten Erscheinungen eines Nährschadens auftreten. Trotzdem zeigen die Erfahrungen an fettarm ernährten Kindern immer wieder, daß ihre allgemeine Resistenz geringer ist als die fett-, d. h. Vitamin-A-reich ernährter Kinder.

Eine besondere Bedeutung hat das Vitamin A für die Resistenz gegen Tuberkulose. Die enorme Zunahme der Morbidität der Tuberkulose während der Blockadezeit und der Hungerperiode war in erster Linie auf den Mangel an Vitamin A in der an vitaminreichen Fetten außerordentlich armen Kost zurückzuführen. Die guten Wirkungen, welche wir durch eine reichliche Zufuhr hochwertiger Fette, Butter, Eier, Lebertran bei tuberkulös infizierten Kindern erzielen können, zeigen immer wieder aufs neue die hohe Bedeutung dieser Vitaminträger für die Resistenz gegen die Ausbreitung einer tuberkulösen Infektion. Solange wir mit der Tuberkuloseinfektion als einer regelmäßigen, praktisch jedes Kind treffenden Erscheinung rechnen müssen, ist jedenfalls eine an Vitamin-A-reiche Kost eines der wichtigsten Hilfsmittel, um die Widerstandskraft des kindlichen Organismus im Kampfe mit dieser Infektion zu steigern. Ob die Tuberkulose in irgendwelchen Stadien einen erhöhten Aufbrauch und damit einen gesteigerten Bedarf an bestimmten Vitamingruppen hervorruft, ist noch nicht geklärt.

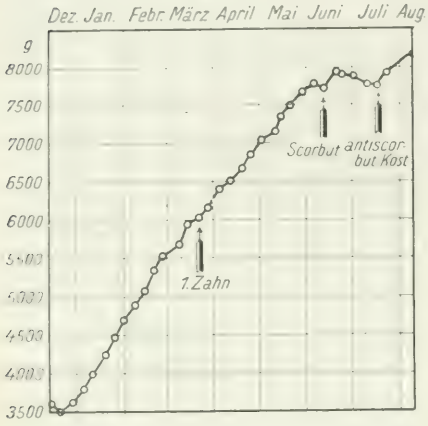
Die Erscheinungsformen des Mangels an antiskorbutischem Vitamin C. Die Kardinalsymptome des Skorbuts.

Nächst dem Vitamin A ist wohl praktisch das Vitamin C oder das „antiskorbutische Vitamin" für den Säugling und das junge Kind am bedeutungsvollsten. Die charakteristischste Folgeerscheinung des Vitamin-C-Mangels ist eine Schädigung des Gefäßsystems (Angiomalacie oder Angiodystrophie), welche eine Blutungsbereitschaft und das Auftreten von Blutungen zur Folge hat. Während die ausgesprochenen Formen des klassischen Skorbuts mit ausgedehnten Blutungen (Zahnfleisch, Haut, Muskulatur, Periost) eigentlich beinahe unverkennbar sind, bereiten die Anfangsstadien dieses Nährschadens (die sog. „Formes frustes" oder der „Präbarlow") beim Säugling und jungen Kinde der Diagnose gewisse Schwierigkeiten. Es entspricht durchaus unseren Erfahrungen, wenn die meisten Kliniker immer wieder von einer verhältnismäßig großen Zahl von Fehldiagnosen bei doch mehr oder minder typischen Fällen berichten. Das erste Zeichen des skorbutischen Nährschadens ist eine auffällige Schmerzempfindlichkeit des Kindes bei Berührung der Extremitäten und Gelenke, wahrscheinlich die Folge kleiner subperiostaler Blutungen oder Veränderungen an den Epiphysen. Die Schmerzempfindlichkeit ist so ausgesprochen, daß sie fast nie der Beobachtung entgeht. Meist wird sie aber falsch gedeutet und auf Verletzungen bezogen. Tatsächlich läßt sich in diesem Stadium die Diagnose „Skorbut" objektiv schwer erhärten; auch das Röntgenbild läßt meist noch im Stich. Die Diagnose ist wohl nur durch die prompte Wirkung der richtigen Therapie zu sichern: das rasche Schwinden der Schmerzen und der auffällige Umschwung in der Stimmung der Kinder auf Verabreichung antiskorbutisch wirkender Fruchtsäfte. Es ist zu verstehen, daß in diesem Stadium der Nährschaden häufig verkannt wird. Bei weiterer Entwicklung des skorbutischen Nährschadens muß aber das Auftreten mehr oder minder auffälliger Hautblutungen spontan oder auf Druck und eine im Urinsediment mikroskopisch nachweisbare Hämaturie auf die richtige Spur leiten; das Röntgenbild zeigt jetzt dem Erfahrenen meist charakteristische Veränderungen. Erst wenn auch in diesem Stadium noch nicht richtig ernährungstherapeutisch eingegriffen wird, dann kommt es zu größeren deutlich fühlbaren subperiostalen Hämatomen, zu Blutungen in die Muskulatur, wenn schon Zähne vorhanden sind, auch zu Zahnfleischblutungen, Gingivitis und Stomatitis, kurz zu den klassischen Symptomen des ausgebildeten Skorbuts, wie er in den Lehrbüchern beschrieben wird. Neben diesen Kardinalsymptomen finden wir bei skorbutkranken Kindern noch eine Anzahl weiterer Krankheitserscheinungen, von denen zunächst einmal dahingestellt bleiben muß, ob sie wirklich durch den Vitamin-C-Mangel bedingt sind. Ein Teil dieser, häufig dem Skorbut zugerechneten Erscheinungen beruht unserer Meinung nach auf gleichzeitigem Mangel an Vitamin B oder ist überhaupt sekundärer Natur.

Die Nebenerscheinungen des Skorbuts: Dystrophie, Anämie, *Barlow*-Fieber und verzögerte Wundheilung (Wunddiphtherie).

In einer großen Zahl von Fällen sehen wir schon im ersten Entwicklungsstadium des Skorbuts, daß die Kinder, wenn sie verdrießlich und unleidlich werden, auch im Gewicht nicht mehr zunehmen. Diese häufig beobachtete Verflachung der Gewichtskurve kann verschiedene Ursachen haben: Gelegentlich beruht sie auf einer gleichzeitigen allgemeinen Unterernährung infolge mangelnder Appetenz der Kinder. Nicht selten allerdings kann man feststellen, daß mit der Verabreichung von Fruchtsäften oder Gemüseprodukten die vorher verflachte Gewichtskurve prompt ansteigt, ohne daß die übrige Nährstoffzufuhr vermehrt wird. In diesen Fällen dürfte es sich wahrscheinlich um eine Vitaminwirkung handeln; doch glauben wir mehr eine Wirkung des Vitamin B als des Vitamin C vor uns zu haben. Wir sehen die gleiche Erscheinung bei Kindern, die keinerlei Skorbutsymptome aufweisen, und wir haben einzelne Beobachtungen, in denen sich ein Skorbut beinahe ohne jede Dystrophie aus vollem Gedeihen heraus entwickelt hat.

Fig. 140



Eva C., geb. 14. Dezember 1921. Ernährung von Geburt an mit Büchsenmilch. Tadelloses Gedeihen bis zum Ausbruch des Scorbuts.

Als Beispiel sei die sehr instruktive Kurve (Fig. 140) eines Kindes angeführt, das von seinem ersten Lebenstage an mit Büchsenmilch ohne Zusätze eines Antiskorbuticums ernährt worden war, bis es mit der Diagnose „Fraktur" der Tibia in unsere Behandlung kam. Die „Fraktur" erwies sich als skorbutisches Hämatom. Hämaturie und Röntgenbild, vor allem aber der sofortige Heilerfolg antiskorbutischer Therapie sicherten die Diagnose. Wir sehen aus der Gewichtskurve dieses Kindes, wie bei einer außerordentlich Vitamin-C-armen Ernährung das Kind annähernd sechs Monate ohne alle Krankheitserscheinungen gedeiht, bis der Vitaminmangel zu manifesten Symptomen führt. Erst mit dem Ausbruch der Skorbutzeichen verflacht sich auch die Gewichtszunahme, um sich bei Verabreichung von Fruchtsaft sofort wieder zu heben. Da diese Form der Dystrophie auf vitaminreiche Frucht- und Gemüsesäfte gut reagiert, bezeichnen wir sie als „Dystrophia avitaminosa", ohne sie aber als typisches oder obligates Skorbutsymptom anzusehen.

Ähnliches wie für die Dystrophie gilt für die beim Skorbut oft zu beobachtende Blässe und die mehr oder minder hochgradige Anämie. Die Anämie ist ebenso wie die Dystrophie keineswegs ein konstantes Begleitsymptom des Skorbuts; wenn sie auftritt, heilt sie meist unter der gleichen alimentären Therapie wie der Skorbut. Die Anämie ist keinesfalls eine Folge von Blutverlusten, wie man vielfach früher

glaubte. Denn die Blutverluste sind meist sehr gering, und die Schwere der Anämie geht nicht der Schwere der Blutungen parallel. Es handelt sich hier um eine alimentär bedingte Anämie, einen Nährschaden, der dem Skorbut, wie im nächsten Abschnitt näher dargelegt wird, außerordentlich nahe verwandt, gewissermaßen auf dem gleichen Boden gewachsen ist.

Viel besprochen und endgültig doch noch nicht geklärt sind die Temperatursteigerungen bei skorbutkranken Säuglingen (*Barlow*-Fieber). Wahrscheinlich handelt es sich hier um die Folgen sekundärer Infekte, gegen welche die Kinder offenbar eine verminderte Resistenz zeigen. Als Ausdruck dieser verminderten Resistenz sehen wir Katarrhe der oberen Luftwege, nicht selten auch Pyurie neben der fast stets vorhandenen Hämaturie auftreten.

Unter den Erscheinungen, welche offenbar mit dem Mangel an Vitamin C in direktem Zusammenhang stehen, müssen wir schließlich als wichtiges Symptom noch die verzögerte Wundheilung nennen. Bei skorbutkranken Kindern sieht man gelegentlich Hautwunden auffällig lange schmierig belegt ohne Heiltendenz bestehen bleiben, die sich dann bei entsprechender Ernährungstherapie ganz prompt reinigen und schließen. Das, was die Chirurgen „Wunddiphtherie" nennen, hat sich verschiedentlich als typisches Skorbutsymptom erwiesen, und es ist gewiß kein Zufall, daß gerade in den Jahren, in denen der Skorbut gehäuft auftrat, auch so viel Fälle sog. „Wunddiphtherie" beobachtet wurden. Diese „Wunddiphtherie" verschwand prompt, sobald sich die Ernährungslage wieder besserte. Auch ulceröse Stomatitis bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres erwies sich gelegentlich als skorbutischer Natur.

Die Deckung des Bedarfes an antiskorbutischem Vitamin C.

Da die Entwicklung des Skorbuts, wie die Kurve (Fig. 140) zeigte, auch bei vitaminarmer Ernährung mehrere Monate beansprucht, findet man den Skorbut kaum vor dem 3. oder 4. Lebensmonat. Bei Brustkindern sind Skorbuterscheinungen zwar vereinzelt beschrieben worden, es handelt sich hier aber um derartige Ausnahmefälle, daß man praktisch mit Skorbut bei Brustkindern überhaupt nicht zu rechnen hat. Wie steht es nun mit dem Skorbut bei künstlich genährten Kindern? Sauber gewonnene, frische Kuhmilch enthält, auch aufgekocht, Vitamin C. Aber jedes Manipulieren mit der Milch setzt ihren Vitamin-C-Gehalt herab. Vor allem büßt die Kuhmilch an Vitamin C ein, wenn die Kühe Trockenfutter erhalten, wenn die Milch unter Luftzutritt in Berührung mit Metall und mehrfach erhitzt wird; ganz besonders zerstörend wirkt alkalische Reaktion. In der Zeit, in der man pasteurisierte Milch trocken gefütterter Kühe als eine besonders gute und teuer zu bezahlende Kindermilch ansah, war der Skorbut häufiger in den wohlhabenden Kreisen anzutreffen. Wieder trat er gehäuft auf, als in den Jahren der Not Milch verwandt wurde, in welcher durch Wasserstoffsuperoxyd und Bicarbonatzusatz das Vitamin C weitgehend zerstört war. Bei der heute durchgeführten Aufklärung von Ärzten und Laien dürfte eine derartig vitaminarme Ernährung der Kinder nur noch außerordentlich selten vorkommen. Es wäre aber

falsch, wollte man glauben, die Gefahr des Skorbuts im Säuglings- und Kindesalter sei jetzt völlig verschwunden.

Steigerung des Bedarfes an antiskorbutischem Vitamin C als Ursache von Skorbut.

Die Skorbutfälle, denen man jetzt noch begegnet, werden weniger durch eine extrem vitaminarme Ernährung der Kinder als vielmehr durch eine Steigerung des Vitaminbedarfes verursacht. Die Skorbuterscheinungen entwickeln sich meist im Anschluß an Krankheiten, welche offenbar einen derartigen Verbrauch an Vitaminen bedingen, daß die in der Norm ausreichende Zufuhr den Bedarf nicht mehr zu decken vermag. Besonders häufig sehen wir diese Erscheinung nach Ruhr und ruhrartigen Erkrankungen. Es bleibe dahingestellt, ob eine unzureichende Resorption oder eine Zerstörung der Vitamine im Darm die Ursache des erhöhten Vitaminbedarfes ist. Die Ausbildung des skorbutischen Nährschadens wird in diesen Fällen häufig noch begünstigt, weil von vielen Ärzten Diätverordnungen gegeben werden, welche alle frischen Nahrungsmittel wochenlang aus dem Kostzettel streichen. Diese sog. „Schonungsdiäten" sind außerordentlich gefährlich! Wir halten es nach unseren Erfahrungen im Gegenteil für unbedingt angezeigt, bei schweren Durchfallserkrankungen aller Art den Kindern so bald wie irgend möglich, spätestens aber nach einer Woche antiskorbutisch wirkende Fruchtsäfte zu verabreichen. Bei diesem Vorgehen zusammen mit einer sonst richtig antidyspeptischen Ernährung haben wir meist ein rascheres Abklingen der Reizerscheinungen des Darmes gesehen. Ähnlich wie die ruhrartigen Erkrankungen wirken gelegentlich auch grippale Infekte Skorbut auslösend (barlowtrop), und das gleiche gilt schließlich für die congenitale Lues, deren Knochenerscheinungen denen beim Skorbut außerordentlich nahe verwandt sind. Wir halten deshalb auch bei diesen Krankheiten eine mehr als sonst an Vitamin-C-reiche Nahrung für unbedingt angezeigt.

Verhütung und Heilung des Skorbuts.

Die Bemessung der Vitaminzulagen bereitet allerdings nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Einmal wechselt der Vitamingehalt der wichtigsten in Betracht kommenden Vitaminträger, der Früchte und Gemüse, je nach der Art ihrer Erzeugung und ihrem Reifezustand, nach der Aufbewahrung und Lagerung ganz erheblich; dann ist das einzige Maßverfahren, das wir haben, der Meerschweinchenversuch, kostspielig, umständlich und nur bedingt verwertbar. So tappen wir eigentlich noch recht im Dunkeln und sind auf eine Reihe von Erfahrungstatsachen angewiesen. In der Regel erübrigt es sich, vor dem 3. Lebensmonat bei Brustkindern und bei denjenigen künstlich ernährten Kindern, welche ausreichende Mengen einwandfreier Kuhmilch erhalten, besondere Vitaminzulagen zu verabreichen. Gibt man vom 4. Lebensmonat ab regelmäßig Gemüse, so scheint damit der Durchschnittsbedarf an Vitamin C gedeckt zu werden. Als

„prophylaktische Gabe" dürften 10—20 *cm*³ Citronen-, Tomaten- oder Mohrrübensaft täglich mehr als hinreichend sein, doch verwende man immer möglichst mehrere dieser Vitaminträger abwechselnd und verlasse sich nicht auf einen einzelnen! Bei wirklichen Skorbutsymptomen kann man als Heildosis das Doppelte bis Dreifache der angegebenen Mengen, also 20—40 *cm*³ täglich, verabreichen. Die Verwendung von Rohmilch als Antiskorbuticum, die früher empfohlen wurde, ist nicht nur überflüssig, sondern wegen der Gefahr der Übertragung von Tuberkulose, Typhus oder Ruhr unbedingt zu widerraten: Bei dem oben angegebenen Zusatz von Antiskorbuticis dürfte selbst durch Verwendung von Büchsenmilch oder Trockenmilch niemals die geringste Schädigung im Sinne eines Vitamin-C-Mangels zu beobachten sein. Derartige Präparate sind gegebenenfalls einer irgendwie zweifelhaften Frischmilch unbedingt vorzuziehen. Zu therapeutischen Zwecken können sie mit dem angegebenen Zusatz von Frucht- oder Gemüsesäften getrost monatelang verabreicht werden. Wenn wir also auch theoretisch über den Vitamin-C-Gehalt der Nahrungsmittel noch außerordentlich wenig wissen, so können wir doch bei Beachtung der oben gemachten Angaben praktisch den Skorbut mit einer an Gewißheit grenzenden Sicherheit verhüten, ganz besonders wenn wir unseren klinischen Blick darauf einstellen, die geschilderten Anfangssymptome zu beachten und sobald auch nur der geringste Verdacht aufsteigt, reichlich Vitamin-C-haltige Produkte zu geben.

Alimentäre Anämie und Dystrophia avitaminosa. (Der Ziegenmilchnährschaden.)

Dem skorbutischen Nährschaden stehen in vieler Beziehung Krankheitszustände nahe, welche man je nach der Art der klinischen Erscheinungen als „Milchnährschaden der älteren Kinder" und als „alimentäre Anämie" bezeichnet hat. Ursprünglich glaubte man, daß diese Krankheitszustände durch eine schädliche Wirkung der Milch, vor allem des Milchfettes, hervorgerufen werden, und daher stammt auch die Bezeichnung „Milchnährschaden". Wie aber heute allgemein anerkannt wird, handelt es sich auch hier um „Fehlnährschäden", Folgeerscheinungen eines Mangels an Nährstoffen, die wir unserer Auffassung nach unter den Vitaminen zu suchen haben. Da das Wort „Milchnährschaden" auch noch in einem anderen Sinne gebraucht wird (vgl. S. 499), so scheint es uns zweckmäßig, diese Bezeichnung überhaupt aufzugeben und statt dessen von einer **„Dystrophia avitaminosa"** zu sprechen. Die außerordentlich treffende Bezeichnung **„alimentäre Anämie"** für die fortgeschrittenen Stadien behalten wir bei. „Dystrophia avitaminosa" und „alimentäre Anämie" sind Krankheitserscheinungen, die wir hauptsächlich bei künstlich genährten Kindern antreffen. Sie entwickeln sich selten vor der Halbjahreswende, meist gegen Ende des ersten oder im Beginn des zweiten Lebensjahres, und sind gelegentlich in milderer Form auch noch bei älteren Kindern anzutreffen. Die wesentlichste Ursache für die Entstehung dieses Nährschadens ist eine mehr oder minder einseitige Ernährung der Kinder mit Milch unter Zusatz von Zucker oder „feinen", d. h. größtenteils aus Stärke bestehenden Mehlen. Eine Überfütte-

rung der Kinder mit Milch ist dabei keineswegs immer festzustellen, nicht selten sehen wir sogar die Anämie bei Verwendung recht geringer Milchmengen entstehen. In allen Fällen ist aber ein gewisser Mangel an anderen Nahrungsmitteln als Beikost festzustellen. Auffällig häufig und in besonders krasser Form trifft man die Erscheinungen der Dystrophia avitaminosa und der alimentären Anämie bei Kindern, welche mit Ziegenmilch ernährt werden, und man hat direkt von „Ziegenmilchanämie" und einem „Ziegenmilchnährschaden" gesprochen. Die früher vielfach vertretene Ansicht, daß im Ziegenmilchfett anämisierende oder trophotoxische Substanzen zu suchen seien, darf wohl heute mit Recht als ziemlich überwunden betrachtet werden. Es mehren sich die Stimmen, welche im wesentlichen der von mir dargelegten Auffassung beipflichten, daß die einseitige Ziegenmilchernährung durch einen Mangel an lebenswichtigen Nährstoffen zu einem Fehlnährschaden führt, der durch geeignete Zulagen auch ohne Beschränkung der Milchmenge geheilt werden kann. Prinzipiell unterscheiden sich die bei Ziegenmilch entstehenden Krankheitszustände in keiner Weise von denen, die auch bei Ernährung mit Kuhmilch unter den gleichen Bedingungen auftreten. Bei Verwendung von Ziegenmilch entwickelt sich der Nährschaden meist nur rascher und nimmt auch häufiger schwerere Formen an als bei Kuhmilchernährung, höchstwahrscheinlich weil in der Regel die Ziegenmilch an den hier in Betracht kommenden Nährstoffen (Vitaminen) ärmer ist als die Kuhmilch.

Die Anfangserscheinungen dieses Nährschadens sind klinisch wenig charakteristisch. Auffallend ist eine gewisse Blässe und Muskelschlaffheit der Kinder; in der Regel besteht ausgesprochene Obstipation, gelegentlich abwechselnd mit kürzeren Durchfallsperioden. Ein wichtiges Symptom ist eine außerordentlich helle Farbe der Stühle. Fast immer ist die Leber der Kinder mehrere Querfinger unter dem Rippenbogen derb palpabel, die Milz häufig vergrößert. Die Körpergewichtszunahme ist zunächst noch leidlich, stockt aber bei weiterem Fortschritt des Nährschadens, obwohl die Gesamtnährstoffaufnahme durchaus hinreichend erscheint. Ein besonderes Stigma erhält der Nährschaden erst durch die Entwicklung einer Anämie. Diese Anämie kann recht verschiedene Stärke und hämatologisch ganz verschiedene Formen annehmen. In einer Reihe von Fällen finden wir nur eine Herabsetzung des Hämoglobingehalts bei annähernd normaler Erythrocytenzahl ohne wesentliche Veränderungen im weißen Blutbilde („Chloranämischer Typ"). Bei anderen Kindern sind die hämatologischen Veränderungen viel tiefergehend. Der Hämoglobingehalt sinkt bis auf $^1/_4$ oder gar $^1/_5$ der Norm, die Zahl der Roten nimmt ebenfalls ab, häufig so stark, daß der Färbeindex größer als 1 wird. Die Zahl der Weißen steigt auf 10.000—30.000. Unter den Roten finden sich reichlich kernhaltige Formen (Megalo- und Normoblasten), das weiße Blutbild zeigt eine Reihe pathologischer Bilder. Fast immer ist diese Form der Anämie, die man auch als „*Jaksch-Hayem*schen Typ" bezeichnet hat, begleitet von auffälligen Vergrößerungen der Leber und besonders der Milz. Nicht selten findet man an den Kopfknochen charakteristische Formveränderungen, die wir als „Stirnsattel" beschrieben haben.

Postinfektiöse und alimentäre Anämien.

Wie bei allen Nährschäden haben auch bei den Anämien die Infekte einen außerordentlichen Einfluß auf die Entwicklung des Krankheitsbildes. Nicht selten erscheint die Anämie geradezu als Folge eines langdauernden Infekts oder einer Reihe das Kind nacheinander treffender Infekte. Man hat vielfach versucht, die Anämien je nach ihrer Genese teils als „postinfektiöse", teils als „alimentäre" Anämien zu charakterisieren. Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse vom Wesen und der Entstehung der Nährschäden werden wir aber eine solche Unterscheidung kaum noch für angezeigt halten. Ebensowenig wie wir einen postinfektiösen Skorbut oder eine postinfektiöse Keratomalacie von dem alimentären Skorbut oder der alimentären Keratomalacie abzutrennen versuchen, werden wir eine Trennung in postinfektiöse und alimentäre Anämien durchführen können. Wir werden vielmehr feststellen, daß die Ausbildung aller dieser Nährschäden durch bestimmte Infekte außerordentlich gefördert wird, so daß die manifesten Symptome gelegentlich direkt im Anschluß an einen Infekt zum Ausbruch kommen können. Viele alimentäre Anämien sind deshalb, wenn man auf diese Bezeichnung Wert legt, „alimentär-infektiös", ebenso wie auch viele Fälle von Skorbut oder Keratomalacie. Das Entscheidende ist aber doch, daß alle diese Störungen „alimentär", d. h. durch eine zielbewußte Ernährungstherapie beeinflußbar und heilbar sind.

Ernährungstherapeutische Behandlung der Anämien.

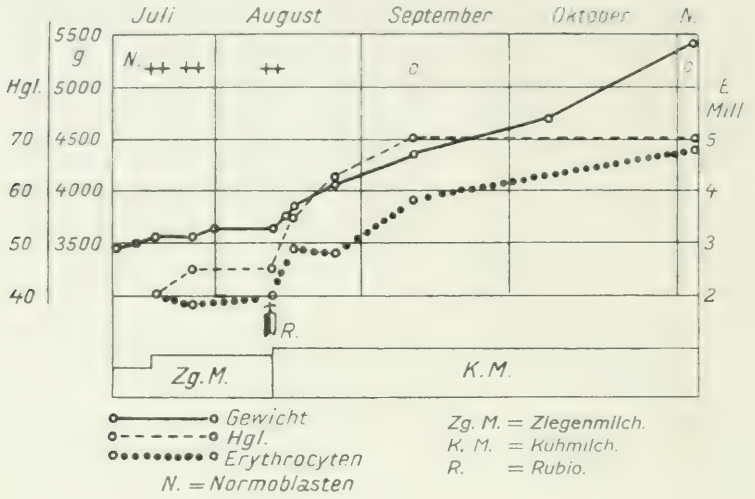
Seit der grundlegenden Entdeckung *Czernys* wissen wir, daß das Ausschlaggebende für die ernährungstherapeutische Behandlung der Anämien in dem Übergang von einer im wesentlichen aus Milch bestehenden Ernährung zu einer gemischten Kost besteht. Während man längere Zeit glaubte, diesen ernährungstherapeutischen Effekt nur dadurch erreichen zu können, daß man die Milch in der Kost erheblich reduziert, haben wir zeigen können, daß die gleiche Wirkung auch ohne Herabsetzung der Milchmenge zu erzielen ist, wenn man nur reichlich vitaminreiche Beikost, besonders Gemüsestoffe, eventuell in konzentrierter Form, der Nahrung zulegt. Diese Erfahrung ist von verschiedenen Seiten bestätigt worden. Die Kurve (Fig. 141) zeigt graphisch als typisches Beispiel den Heilverlauf einer schweren unter Ziegenmilchernährung entstandenen alimentären Anämie bei Übergang von Ziegenmilch auf Kuhmilch ohne jede Verminderung, ja sogar bei geringer Steigerung der Milchmenge, aber auf Zulage von Gemüsestoffen in konzentrierter Form (Mohrrübenextrakt Rubio).

Praktisch erzielt man nach unseren Erfahrungen bei der Behandlung der alimentären Anämien die besten Erfolge, wenn man den Kindern eine gemischte Kost gibt, welche genügend Eiweiß, Fett und Calorien, dabei in reichem Maße alle Vitamingruppen enthält. Eine besondere Bedeutung kommt dem Reichtum der Kost an fettlöslichem Vitamin A und wasserlöslichem Vitamin B zu. Dieses „ansatzfördernd" wirkende Vitamin B ist ähnlich wie das antiskorbutische Vitamin C in Gemüsen und Früchten vorhanden, aber auch in den Kleiebestandteilen der Getreidekörner. Die Verabreichung von Vollkornbrot und anderer

„extraktstoffreicher" Produkte, wie es z. B. der Malzextrakt ist, wirkt deshalb in diesen Fällen günstig, besonders in Verbindung mit Fruchtsäften, Gemüse und frischem Fleisch. Die gleichzeitige Anreicherung der Kost mit Trägern des fettlöslichen Vitamin A und des wasserlöslichen Vitamin B ist deshalb wichtig, weil diese Vitamine, wie wir zeigen konnten, sich gegenseitig im Sinne eines Synergismus ergänzen[1].

Während der praktische Weg der alimentären Behandlung der Anämien durchaus erprobt und sicher vorgezeichnet ist, scheint die mehr theoretische Frage, welcher Art die wirksamen Nährstoffe sind, noch nicht endgültig geklärt.

Fig. 111.



Wir nehmen an, daß es vor allem der Vitamin-B-Gruppe zuzurechnende Stoffe sind, doch wird von anderer Seite vermutet, daß es sich um bisher unbekannte Baustoffe für das Hämoglobinmolekül handeln könnte.

Bemerkenswert ist, daß die wirksamen Nährstoffe, die man bis zur endgültigen Klärung vielleicht noch weiter als „Extraktstoffe" bezeichnen könnte, sich vielfach in den gleichen Nahrungsmitteln finden, welche auch die antiskorbutischen Stoffe enthalten. Das ist wohl auch die Ursache für die klinische

[1] Auf dem für die Behandlung der kindlichen Anämien vorgezeichneten ernährungstherapeutischen Prinzip beruht auch die neuerdings befolgte ernährungstherapeutische Behandlung der perniziösen Anämie der Erwachsenen. Auch hier wird eine Kost verwandt, welche vor allem die beiden Vitamingruppen A und B in reichem Maße bietet. Gerade die „Leberdiät" ist in ausgesprochener Weise eine solche Vitamintherapie. Ist doch die Leber das wichtigste und hauptsächlichste Stapelorgan der Vitamine im Körper und daher besonders reich an den Vitaminen A, B und auch C. Mit Recht legen aber die amerikanischen Autoren, welche die ernährungstherapeutische Behandlung der perniziösen Anämie zuerst in größerem Umfange erprobt haben, neben der Verabreichung von Leber auch auf die gleichzeitige Verabreichung anderer Vitaminträger großen Wert und befolgen damit vollkommen die gleichen ernährungstherapeutischen Maßnahmen, die sich bei der Behandlung der schweren Formen kindlicher Anämien als wirkungsvoll und heilsam bewährt haben.

Verwandtschaft und das verhältnismäßig häufige Zusammentreffen, die Syntropie von Anämie und Skorbut. Ähnliche Ernährungsfehler und Ernährungsschädigungen führen zum Skorbut wie zur Anämie, die gleiche Ernährungstherapie vermag den einen wie den anderen Nährschaden zu heilen! Deshalb ist der Skorbut häufig von einer Anämie begleitet, welche schwindet, wenn der Skorbut heilt, und wir finden anderseits bei Anämien gelegentlich deutliche Skorbutsymptome. Durch eine in der Breslauer Kinderklinik aufgestellte Statistik haben wir nachweisen können, daß in den Zeiten der Unterernährung, in welchen bei jungen Kindern der Skorbut gehäuft auftrat, auch Anämien in auffällig großer Zahl zur Behandlung gekommen sind. Mit der Besserung der Ernährungslage ist ebenso wie der Skorbut auch die Anämie wieder seltener geworden.

Wenn das Prinzip völlig ausreichender und frühzeitig vitaminreicher Ernährung der Kinder ganz allgemein zur Durchführung kommen wird und wenn ebenso konsequent bei Infekten für eine wenn nötig konzentrierte Ernährung unter Beigabe „extraktstoffreicher" Nahrungsmittel Sorge getragen wird, dann wird die alimentäre Anämie ein Krankheitsbild werden, das höchstens noch in seinen Anfangsstadien zur Beobachtung kommen dürfte. Dafür sprechen die Erfahrungen der letzten Jahre, welche uns die schweren Formen der alimentären Anämien bei Kindern viel seltener zeigen und meist nur dann, wenn unsere Ernährungsprinzipien nicht durchgeführt worden sind.

Im allgemeinen genügt es, wenn man in den ersten Lebensmonaten für eine genügende Gesamtnährstoffzufuhr Sorge trägt, außerdem etwa vom fünften Lebensmonat ab die gleichen Regeln befolgt, die für die Verhütung des Skorbuts angegeben worden sind. Besondere Vorsicht und eine reichliche Zufuhr vegetabilischer Extraktstoffe ist erforderlich bei Kindern, welche an rezidivierenden Infekten leiden und bei Kindern, die mit Ziegenmilch ernährt werden oder längere Zeit ernährt worden sind. Es soll damit keineswegs gesagt sein, daß die Ziegenmilch für die Säuglings- und Kinderernährung ungeeignet ist. Man kann Ziegenmilch, besonders wenn einwandfreie Kuhmilch nicht zur Verfügung steht, sehr wohl verwenden, das häufige Vorkommen von Nährschäden bei Ziegenmilchernährung mahnt aber hier doch zu besonderer Vorsicht und frühzeitiger reichlicher Beigabe geeigneter extraktstoffreicher Produkte.

Kein Vitaminmangel bei zweckmäßiger Ernährung.

Wenn wir zunächst kurz noch einmal überblicken, was über das Auftreten und die Verhütung der unter die Gruppe der Avitaminosen einzureihenden Nährschäden gesagt wurde, so sehen wir, daß alle diese Störungen ohne große Schwierigkeiten zu verhüten sind. Im wesentlichen kommt es ja nur darauf an, vor allen Dingen jede einseitige Ernährung und jede Unterernährung zu vermeiden. Die aufgestellten Forderungen (täglich mindestens 20 *g* hochwertiger Fette; Gemüse und Fruchtsäfte vom vierten Lebensmonat ab) sind unschwer zu erfüllen. Daß außerdem für Zufuhr geeigneter Milchmengen ebenso wie für ausreichenden Gehalt der Kost an Calorien und Eiweiß Sorge zu tragen ist, bedarf wohl kaum noch einmal besonderer Betonung.

Alle Nährschäden lassen sich durch ausreichende und vollwertige Ernährung verhüten.

Trotz einer gewissen Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen und der Krankheitsbilder haben alle bisher geschilderten Nährschäden im Grunde doch eine gemeinsame Ursache: Sie werden hervorgerufen durch mangelhafte und fehlerhafte Ernährung der Kinder. Wenn auch andere Momente, so vor allem Infekte, auf die Entwicklung der Krankheitserscheinungen einen bedeutsamen Einfluß gewinnen können, so ist doch immer der alimentäre Faktor der wirklich entscheidende. Wir sind deshalb im stande bei konsequenter Durchführung der angegebenen ernährungstherapeutischen Grundsätze, d. h. bei einer wirklich ausreichenden und vollwertigen Ernährung der Kinder, alle diese Nährschäden mit beinahe mathematischer Sicherheit zu vermeiden und zu verhüten.

Die Stellung von Rachitis und Tetanie zu den Nährschäden.

Nicht ganz so liegen die Dinge bei zwei anderen für das frühe Kindesalter außerordentlich bedeutungsvollen Krankheiten, die man häufig gerade in den letzten Jahren im Zusammenhang mit den Nährschäden und speziell mit den Avitaminosen genannt hat, bei **Rachitis** und **Tetanie.** Die Entstehung beider Krankheiten wird offenbar von der Ernährung der Kinder beeinflußt und bei der Behandlung spielen ernährungstherapeutische Maßnahmen eine wichtige Rolle, bei der Tetanie vielleicht noch sinnfälliger als bei der Rachitis: Mit Frauenmilch ernährte Kinder bleiben meist von tetanischen Erscheinungen verschont. Die Tetanie tritt fast ausschließlich bei künstlich ernährten Kindern auf und wird oft durch Kuhmilchentziehung rasch und günstig beeinflußt. Durch die neueren Untersuchungen erscheint die Tetanie als eine Stoffwechselstörung, hervorgerufen durch eine Verschiebung der Stoffwechselrichtung im Sinne einer Alkalose. Was diese Stoffwechselstörung auslöst, ist allerdings noch unbekannt. Die Ansicht, daß die Tetanie als „spasmogener Nährschaden", hervorgerufen durch den Mangel an Vitamin B, ein der infantilen Beriberi vergleichbarer Nährschaden sei, erscheint bislang noch recht hypothetisch. Durchaus ungeklärt sind die Beziehungen der Tetanie zu jahreszeitlichen und klimatischen Faktoren, die eine bedeutungsvolle Rolle spielen. Von der Rachitis wissen wir mit Bestimmtheit, daß ein fettlösliches kalkansatzförderndes und daher antirachitisch wirkendes Vitamin, auch als Vitamin D bezeichnet, den Heilverlauf der Rachitis wesentlich begünstigen kann. Wir haben aber noch keine Anhaltspunkte, wie weit etwa ein Mangel an diesem Vitamin die Krankheit hervorruft.

Das Charakteristische der echten Nährschäden besteht, wie wir oben gesehen haben, darin, daß sie bei einer zweckmäßigen, vollwertigen und ausreichenden Ernährung in der Regel niemals zur Entwicklung kommen und daß wir im stande sind, ihr Auftreten auch bei künstlicher Ernährung mit beinahe mathematischer Sicherheit zu verhüten. Weder für die Rachitis noch für die Tetanie können wir bisher das gleiche behaupten. Wir vermögen noch keine Ernährungsform oder

künstliche Nahrungsmischung anzugeben, bei welcher wir die Entwicklung von Rachitis oder Tetanie mit der gleichen Sicherheit verhüten oder ausschließen können, wie wir es z. B. für das alimentäre Ödem, die Xerosis corneae, den Skorbut oder die Anämie in der Lage sind. Ehe das aber nicht der Fall ist, erscheint es uns auch verfrüht, Rachitis und Tetanie unter die „Nährschäden" einzureihen und unter den echten „Nährschäden" zu beschreiben.

Mastschäden.

Dagegen dürfen wir das Kapitel „Nährschäden" nicht schließen, ohne wenigstens kurz auf Störungen hinzuweisen, welche im Gegensatz zu den „Fehlnährschäden" nicht durch einen Mangel, sondern durch ein Übermaß an Nährstoffen hervorgerufen werden, und die wir kurz vielleicht als „Mastschäden" bezeichnen könnten. Der einfachste Fall des Mastschadens ist die allgemeine oder quantitative Überernährung, gewissermaßen das Spiegelbild oder der Antipode der allgemeinen Unterernährung mit einer zweckmäßig zusammengesetzten Nahrungsmischung. A priori könnte man annehmen, daß die Überernährung eines Kindes ebenso häufig vorkommen müßte wie die Unterernährung; denn die Wahrscheinlichkeit ist ja gleich groß, daß die Nahrungsmenge nach oben wie nach unten falsch bemessen, zu groß wie zu klein gewählt wird. Tatsächlich sind aber Schädigungen durch Überernährung außerordentlich viel seltener als solche durch Unterernährung. Und das hat durchaus triftige Gründe! Zunächst einmal vermag sich das Kind gegen Überfütterung in ganz anderer Weise aktiv zu schützen als gegen Unterernährung. Das Sättigungsgefühl, welches ja den „Nahrungstrieb" in bewundernswerter Weise reguliert, lähmt bei normalen Funktionen rechtzeitig die Appetenz, so daß das Kind auch schon im jüngsten Alter sich gegen die Aufnahme eines Übermaßes von Nahrung sträubt. Wird aber eine übermäßige Nahrungsaufnahme trotzdem erzwungen, so hat der Organismus immer noch die Fähigkeit, sich dieses Übermaßes durch Erbrechen zu entledigen, und gerade der Säugling macht ja von diesem Hilfsmittel häufig Gebrauch. Das im Volksmunde übliche Wort „Speikind Gedeihkind" weist darauf hin, daß der an der Brust überreichlich ernährte Säugling oft durch Wiedergabe eines kleinen Übermaßes die volle Sättigung seines Bedarfes zu erkennen gibt, ein Satz, der aber keineswegs umgekehrt werden darf in dem Sinne, daß etwa jedes Erbrechen ein Zeichen von Überernährung sei. Während sich der Säugling und das junge Kind also gegen Überernährung tatkräftig zu wehren wissen, sind sie der Unterernährung gegenüber eigentlich wehrlos; denn sie können nur durch Schreien und Weinen ihr Hungergefühl kundgeben, vermögen es aber nicht zu decken.

Es besteht aber noch ein anderer physiologisch begründeter Unterschied zwischen Unterernährung und Überernährung. Durch Unterernährung kann jedes Kind geschädigt werden. Der Organismus eines jeden Kindes, das zu wenig an lebenswichtigen Nährstoffen erhält, siecht dahin. Die auftretenden Krankheitserscheinungen mögen in Form und Charakter wechseln, dauernder Nährstoffmangel führt aber schließlich bei jedem Kinde zur Kachexie und endgültig zum Erlöschen des Lebens. Ganz anders ist es mit der Überernährung! Bei weitem

nicht jedes Kind hat die Fähigkeit, ein Übermaß von Nährstoffen zu verwerten und im Körper anzusetzen. Das Übermaß von Nährstoffen löst entweder Verdauungsstörungen aus oder wird durch Steigerung der Stoffwechselprozesse (Luxuskonsumption) verbraucht. Nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der Kinder ist wirklich mästbar. Die Neigung zum Fettansatz und zur Mästbarkeit beruht wohl immer auf gewissen Anomalien der innersekretorischen Regulation. Man kann daher sagen, daß Überernährung eigentlich nur dann zu einem Mastschaden führen kann, wenn das Kind zu einem übermäßigen Fettansatz disponiert ist, und man dürfte sogar mit Recht die Frage aufwerfen, ob nicht jedem Mastschaden eine das Pathologische streifende Veranlagung des Kindes zu grunde liegt. Welchen Grad der pathologische Stoffansatz erreicht, an welchen Stellen und in welcher Form der Fettansatz erfolgt, ob ein derbes pralles Fettpolster, ob ein schwammiges Fettgewebe gebildet wird, das alles hängt sicherlich mehr von der Veranlagung oder den innersekretorischen Funktionen des Kindes ab als von der Art der Ernährung.

Bei dieser Bedeutung endogener Momente werden wir weder die Fettsucht der älteren Kinder noch die Pastositas der Säuglinge zu den Nährschäden im strengen Sinne des Wortes rechnen können, wenn auch die Ernährungstherapie, also die Nahrungsbeschränkung bei der Behandlung dieser Zustände eine große Rolle spielt.

Nährschäden durch einseitige Überernährung.

Wahrscheinlich ist die partielle oder einseitige Überernährung für die Pathologie viel bedeutungsvoller als die allgemeine Überfütterung!

Die Folgen einseitiger Überernährung, der Überlastung des Organismus mit bestimmten Nahrungsbestandteilen, sind bisher sowohl klinisch wie experimentell noch außerordentlich wenig erforscht. Von verschiedenen Seiten ist allerdings immer auf die Bedeutung der Korrelation der Nährstoffe, vor allem des Verhältnisses der Hauptnährstoffe Eiweiß, Fett, Kohlenhydrate zueinander in der Nahrung des Kindes nachdrücklich hingewiesen worden, an welcher Grenze aber eine Verschiebung dieses Nährstoffverhältnisses schädlich wirkt, ist nur ganz ungenügend geklärt.

Wir wissen, daß die Eiweißzufuhr eine gewisse Grenze nicht unterschreiten darf (s. S. 481), das gleiche gilt für die Kohlenhydrate (vgl. S. 498) und wahrscheinlich auch für die Fette als Vitaminträger (vgl. S. 504), vielleicht auch als Calorienspender. Ob aber umgekehrt auch die Überlastung des Organismus mit bestimmten Nährstoffen zu Nährschäden führt oder ob nur der bei einseitiger Vermehrung eines Nährstoffes notwendigerweise eintretende vikariierende Mangel an anderen Nährstoffen zu Störungen Anlaß gibt, läßt sich bisher nicht entscheiden. Rein empirische Beobachtungen scheinen unbedingt dafür zu sprechen, daß z. B. dauernde reichliche Ernährung eines Kindes mit Fleisch, und vor allem mit Fleischbrühen, Störungen im Sinne einer Nervenübererregbarkeit zur Folge haben kann. Es ist möglich, daß ein starker Überschuß an säurebildenden, acidotisch wirkenden Nahrungsbestandteilen auf die Dauer ebenso zu Schädigungen führen könnte wie ein entsprechender Überschuß an alkalotisch wirkenden. Wir sind aber noch außerordentlich weit davon entfernt, hier irgend-

wie exakte Angaben machen zu können oder scharf umrissene Krankheitsbilder zu beschreiben, die durch einseitig alkalotisch oder acidotisch wirkende Kost entstehen.

Nachdem jetzt die verschiedenen Formen der „Fehlnährschäden" klargelegt erscheinen, wird es Aufgabe weiterer Forschung sein, in ähnlicher Weise auch die Frage der Mastschäden oder Überlastungsschäden zu lösen und zu ergründen, wie weit und unter welchen Umständen der kindliche Organismus durch ein einseitiges „Zuviel" an bestimmten Nahrungsbestandteilen in seiner Funktionsfähigkeit und Entwicklung Schaden leiden kann. Praktisch werden allerdings diese Formen der Nährschäden niemals die Bedeutung der „Fehlnährschäden" erreichen können. Denn schwere, das Leben des Kindes direkt bedrohende Störungen — das läßt sich auf Grund der praktischen Erfahrung schon heute sagen — werden durch ein „Zuviel" an bestimmten Nährstoffen niemals in gleichem Maße entstehen können wie durch ein „Zuwenig".

Wie können die Nährschäden im Kindesalter wirksam verhütet und bekämpft werden?

Die „Fehlnährschäden" werden unter den Nährschäden des Kindes immer weitaus die wichtigsten bleiben. Fehlnährschäden zu verhüten und zu beheben wird die bedeutsamste Aufgabe sein, welche die Ernährungstherapie im Kindesalter zu lösen hat. Tatsächlich läßt sich wohl kaum irgendeine Gruppe oder irgendeine Art von Krankheitserscheinungen denken, welche durch prophylaktische Maßnahmen in gleicher Weise erfolgreich zu bekämpfen wäre wie die Nährschäden. Wir sehen ja heute schon, daß bestimmte Formen der Nährschäden, welche vor Jahren infolge fehlerhafter ernährungstherapeutischer Maßnahmen noch verhältnismäßig häufig zur Beobachtung kamen, mit fortschreitender Belehrung von Ärzten und Laien immer seltener werden. Bei weiterer intensiver aufklärender Arbeit ist es wohl denkbar, daß der Zeitpunkt nicht mehr fern ist, an dem die meisten Nährschäden des Kindes, wie wir sie heute beschrieben haben, praktisch kaum noch zur Beobachtung kommen.

Ebenso wie durch allgemeine Anwendung von Antisepsis und Asepsis die Wundfieber in ihrem Auftreten bekämpft, so könnten in gleicher Weise durch sachgemäße Befolgung der Grundlagen der Ernährungskunde auch die Nährschäden des Kindes weitgehend verhütet und viele Menschenleben gerettet werden. Wenn dieses Ziel wirklich mit Erfolg erreicht werden soll, müßten unbedingt gewisse Voraussetzungen erfüllt werden: In Unterricht und ärztlicher Praxis müßte die Ernährungstherapie als gleichberechtigt und gleichbedeutend den anderen Formen der Therapie, der medikamentösen, operativen, physikalischen, Immunotherapie anerkannt und gewertet werden. Verhütung der Nährschäden der Kinder müßte ebenso als Aufgabe der öffentlichen Hygiene gewürdigt werden wie beispielsweise die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten. Alle ernährungstherapeutischen Heilmaßnahmen bei Kindern müßten auf Grund der sozialen Gesetzgebung als ebenso wichtige Pflicht und Last getragen werden wie operative, physikalische oder medikamentöse Heilverfahren. Hierbei handelt es sich nicht um Entstehung und Aufbürdung neuer oder unerschwinglicher Opfer und Kosten, sondern einzig und allein um eine richtige Einstellung zu ernährungstherapeutischen

Maßnahmen und eine Würdigung der Bedeutung der Nährschäden im Kindesalter.

Gelingt es auf dem vorgezeichneten Wege alle Maßnahmen zu erwirken, welche zur allgemeinen Verhütung und Bekämpfung der Nährschäden im Kindesalter erforderlich sind, dann werden die heute beschriebenen Nährschäden als Krankheitserscheinungen allmählich fast völlig verschwinden. Wie Pocken, Pest und Cholera werden sie einer künftigen Generation von Ärzten und Medizinstudierenden nur noch dem Namen nach bekannt sein und statt am Krankenbett nur noch in Bildern und Beschreibungen gezeigt werden können. Möge es energischer Arbeit glücken, diesen Zustand in absehbarer Zeit zu erreichen!

Gefäßerkrankungen

mit besonderer Berücksichtigung der Arteriosklerose.

Von Professor Dr. **F. Munk,** Berlin.

Mit 15 Abbildungen im Text.

Inhaltsübersicht:

Seite

Einleitung 519
I. Capillaren 521
II. Arterien 525
Arteriosklerose 526
Geschichtlicher Überblick 526
a) Pathologisch-Anatomisches 526
b) Pathogenetisches 530
c) Versuche einer Abtrennung bestimmter Formen der Arteriosklerose 541
Ätiologie 554
Symptomatologie 555
1. Allgemeine Erscheinungen 555
2. Spezielle Symptomatologie und besondere Formen der Arteriosklerose 560
a) Mediasklerose, „periphere" Arteriosklerose 560
b) Atheromatose, „Atherose", „centrale" Arteriosklerose 564
c) „Arteriolosklerose", „genuine Hypertonie" 579
Konstitutionelle arterielle Hypotonie 619
III. Venen 624

Eine neue klinische Abhandlung der Gefäßerkrankungen kann sich von den älteren weniger durch die Einfügung neuer klinischer diagnostischer Methoden oder gar kausal-therapeutischer Mittel und Möglichkeiten auszeichnen als durch ihren neuen Standpunkt in der Betrachtung der Gefäßerkrankungen, der sich aus den Fortschritten unserer Erkenntnisse der physiologischen Aufgaben und Funktionen sowie des pathologischen Geschehens an der Zellsubstanz der Gefäße ergibt. Von diesem Standpunkte aus haben wir einen ganz neuen Einblick in die Bedeutung des Gefäßsystems nicht nur für den Blutkreislauf, sondern für die gesamte Lebensfunktion des Organismus. Selbstverständlich hat dadurch auch die klinische Pathologie und Therapie einen ungeheuren Gewinn zu verzeichnen, der uns für die Bewertung und Deutung alter empirischer Erscheinungen und Mittel die stolze Freiheit wissenschaftlicher Erkenntnis und sinngemäßen praktischen Handelns gewährt.

Dieser Wandel der Betrachtung erstreckt sich von der Auffassung des Gefäßes als einfaches Leitungsrohr für die durch die Herzkraft erzeugte Circulation des Blutes bis zu dem neuesten Tatsachenerwerb über die in einer überaus aktiven Funktion gegebene individuelle Stellung des Capillarsystems und bis zu der ebenso aktiven Funktion aller Zellgebilde des

Gefäßrohres als Teile eines im ganzen Körper ausgebreiteten und mit verwandten Zellgebilden der parenchymatösen Organe in engster Zusammenarbeit stehenden Systems, des reticulo-endothelialen Systems.

Es wäre sehr verlockend, den Leser einer klinischen Abhandlung der Gefäßerkrankungen an der Hand einer ins einzelne gehenden Schilderung dieser neuen Erkenntnisse durch den Wandel der Anschauungen hindurchzuführen, weil der Einblick in ihren Zusammenhang mit den pathologischen Erscheinungen des Gefäßsystems dem Arzte auch für das Verständnis der sich daraus ergebenden rein praktischen therapeutischen Maßnahmen im Einzelfalle dienlich wäre. Aus äußeren Gründen müssen wir aber an dieser Stelle an der geschichtlichen und entwicklungsgeschichtlichen Entstehung der mancherlei neuen Begriffe vorübergehen mit dem Hinweis auf die einschlägige Literatur und besonders auch auf die in diesem Handbuche bereits teilweise erfolgte Behandlung dieser Fragen und uns auf die Anführung und Verwendung der Tatsachen in der Klinik beschränken.

Aus dem Kapitel „Kreislaufinsuffizienz" von *F. Kraus* entnehmen wir für unsere Betrachtung der Pathologie des Gefäßsystems insbesondere deren Stellung und Zusammenhang mit den allgemein biologischen Vorgängen in dem erweiterten Begriff des Kreislaufes, der sich nicht nur auf den geschlossenen Blutkreislauf, sondern auch auf den Flüssigkeitsverkehr in den Geweben, bzw. den Gewebszellen („primitivem Mesenchymschwamm", *Kraus*), erstreckt. Neben die centrale Kraft des Kreislaufes tritt damit die im peripheren Gefäß-, besonders im Capillarsystem und die an den Oberflächen der Zellkolloide durch elektrische Vorgänge (Elektrolyte) erzeugte Kraft der Flüssigkeitsbewegung, die „Protoplasmadynamik".

Was in der Abhandlung von *F. Kraus* bereits über die Physiologie und allgemeine Pathologie des Capillarsystems ausgeführt ist, erübrigt uns die sonst in einer modernen Abhandlung über Gefäßerkrankungen unerläßliche eingehende Erörterung dieses Gebietes. Wir werden allerdings bei der Besprechung der in den früheren Lehren über die Pathogenese der Arteriosklerose so bedeutungsvollen „Plethora" eine alte klinische Erfahrung durch neue Erkenntnisse zu neuer Bedeutung kommen sehen und bei dieser Gelegenheit die Rolle des Capillarsystems und der Protoplasmadynamik in der Pathogenese bestimmter Formen von Gefäßveränderungen kennenlernen.

Als Regulator der im Dienste der Flüssigkeitsbewegung und damit des Stoffwechsels, kurz aller vitalen Vorgänge im Organismus stehenden Funktion der Gefäße steht das vegetative Nervensystem, dessen Wesen und Bedeutung in diesem Sinne wiederum erst in den letzten Jahren, teils durch geniale klinische Conception (*Eppinger* und *Hess*), teils durch ausgedehnte experimentelle Forschungen in einem Maße unserem Verständnis nähergebracht wurde, daß wir uns heute auch klinisch keinen Vorgang am Gefäßsystem ohne die Vorstellung einer Mitbetätigung vegetativer Nerveneinflüsse mehr denken können. Auch auf diesem Gebiete vermitteln die Abhandlungen von *F. Kraus* sowie insbesondere auch die von *K. Dresel* über die Erkrankungen des vegetativen Nervensystems (Band X, 3) in ausführlichen Darstellungen alle Einzelheiten.

In engem Zusammenhang mit dem vegetativen Nervensystem und darum von gleich wichtiger Bedeutung für die physiologischen und pathologischen Vorgänge und krankhaften Erscheinungen und Veränderungen des Gefäßsystems steht die Funktion der endokrinen Drüsen. Nicht nur bei den vasomotorischen Neurosen, sondern auch in der Ätiologie und Pathogenese der Arteriosklerose richten wir unseren klinischen Blick in jedem Einzelfalle auf die Verhältnisse dieser potenten Organe. Wenn hier die experimentelle Forschung noch nicht im gewünschten Maße eine klare Perspektive in die physiologischen und pathologischen Beziehungen zu den Funktionen des Gefäßsystems und ihre Störungen schaffen konnte, so besteht doch bereits eine Grundlage, um die klinisch-kasuistischen Beobachtungen und Erfahrungen mit Verständnis und Vertrauen verwerten zu können.

Mit der Bedeutung des vegetativen Nervensystems und der endokrinen Drüsen für physiologische und krankhafte Vorgänge am Gefäßsystem rückt ohneweiters auch die überragende Bedeutung der „Konstitution“ und der Heredität des Menschen in den Vordergrund der klinischen Pathologie dieser Erkrankungen. Der Hinweis auf diese Tatsache mag genügen, er erübrigt eine eingehende Würdigung der neuen Fortschritte auf diesem Gebiete und der unser ganzes heutiges ärztliches Denken beherrschenden Gewalt dieser Erkenntnis.

Mit großer Genugtuung verzeichnet ferner der Verfasser gerade die in neueren Arbeiten aus der kolloidchemischen Betrachtung gewonnene Förderung unseres Verständnisses der pathologisch-anatomischen Vorgänge an den Gefäßen, nachdem er bereits vor 15 Jahren bei seinem Studium über die fettige und lipoide Degeneration auf Grund seiner Beobachtung und Analogien nicht nur die hierbei in Frage kommenden Zellveränderungen, sondern auch das starre morphologische Bild der Arteriosklerose als die Phase eines kolloidalen Vorganges zu erklären und zu beleben versucht hat (s. S. 538). Erst heute läßt eine dämmernde Erkenntnis der lange unbeachteten Grenzen der experimentellen Pathologie auch wieder Schlüsse und Analogien aus der morphologischen Betrachtung natürlich krankhafter Prozesse als „wissenschaftliche“ Erkenntnis gelten. Auf diese Dinge werden wir bei der Pathogenese der Arteriosklerose wieder zurückkommen (s. auch S. 523).

Die hier in aller Kürze angedeuteten maßgebenden neuen wissenschaftlichen Gesichtspunkte lassen das Gebiet der Gefäßerkrankungen in einem so großen Umfange erscheinen, daß es nötig ist, unsere Aufgabe im Rahmen dieses Handbuches zu umschreiben und uns auch in klinischer Hinsicht auf diejenigen Erkrankungen zu beschränken, die als selbständige Gefäßerkrankungen in den übrigen Kapiteln noch keine eingehende Berücksichtigung gefunden haben.

I. Capillaren.

Wenden wir uns in dieser Absicht aus praktischen Gründen zunächst der Pathologie des Capillarsystems zu, so kennen wir trotz der bekannten autonomen Unabhängigkeit der physiologischen Capillarfunktion von der Funktion des arteriellen und venösen Systems keinen klinischen Symptomenkomplex, den wir als eigenes Krankheitsbild im Sinne einer Capillarerkrankung ansprechen können, obgleich uns durch

neuere klinische Untersuchungsmethoden, insbesondere der direkten Capillarbeschau am Lebenden (*Lombard, Ottfried Müller, Weiss* u. a.) und der Messung des Capillardruckes (*Kylin* u. a.) in den letzten Jahren gerade die charakteristischen Veränderungen und Vorgänge an den Capillaren bei den verschiedensten Krankheiten des Gefäßsystems eine überaus lehrreiche Aufklärung erfahren haben.

Bei den unter dem Begriff der „vasomotorischen Neurosen" fallenden Krankheitsbildern stellen die Beteiligung der Capillaren und namentlich die an den Hautcapillaren auftretenden Erscheinungen doch lediglich Merkmale der im Erfolgsorgan sichtbar werdenden Störungen centraler oder peripherer Vorgänge im vegetativen Nervensystem dar. Die hier in Betracht kommenden Krankheitsbilder sind darum in diesem Handbuche fast ausnahmslos bereits an anderer Stelle abgehandelt. So haben die zu den vasomotorisch-trophischen Erkrankungen gerechneten Krankheitsbilder: die *Raynaud*sche Krankheit, die Akroasphyxia chronica, die Akroparästhesie, das multiple neurotische Hautgangrän, die Erythromelalgie, die Sklerodermie und das *Quinke*sche Ödem in den Abhandlungen von *Kassirer-Hirschfeld* (Band X, 3) eine ausführliche Darstellung gefunden. Bei diesen Symptomenkomplexen konnte die Capillarbeschau die hervorragende Beteiligung der Hautcapillaren einwandfrei erweisen und charakteristische Veränderungen feststellen. Das Wesen der Krankheitszustände selbst ist allerdings dadurch noch keineswegs geklärt.

Ebenso sind uns durch die Methode der direkten Capillarbesichtigung am Lebenden die Vorgänge an den Capillaren bei den verschiedenen Zuständen der hämorrhagischen Diathese, den Exanthemen akuter Infektionskrankheiten sowie der Urticaria bekannt geworden, ohne daß dadurch das Wesen der hierfür maßgebenden Momente näher aufgeklärt werden konnte. Vielleicht wird sich einst bei der Scharlacherkrankung eine besonders intime Beziehung des Virus zu den Capillaren feststellen lassen, wodurch sich eine Reihe eigentümlicher Erscheinungen bei dieser Krankheit erklären würde.

An dieser Stelle sei bemerkt, daß die anatomischen Untersuchungen beim Fleckfieber eine solche prädilektive lokalisatorische Wirkung des Virus an den Gefäßen ergeben haben und das Hervortreten der Circulationsstörungen (Blutdrucksenkung, Gangrän u. s. w.) bei dieser Krankheit erklären (s. *F. Munk*, Zt. f. kl. Med., Bd. 82). Auch bei der Syphilis wird bekanntlich eine besonders enge Beziehung der Spirochaeta pallida zu den Endothelzellen (Lipoiden?), namentlich der größeren Gefäße (Aorta, aber auch der Hirngefäße), angenommen.

Als eine Krankheit, die in erster Linie das Capillarsystem, daneben allerdings auch die Präcapillaren und kleinen Arterien befällt, ist die Glomerulonephritis anzusehen. Sie ist die einzige Krankheit, die in so ausgedehntem Maße systematisch besonders die Capillaren des gesamten Organismus affiziert, daß wir von einer allgemeinen Gefäßerkrankung, gemäß

der herkömmlichen Nomenklatur von einer allgemeinen Capillaritis sprechen können.

Der primäre Vorgang ist hier eine eigentümliche Quellung der capillären Zellsubstanz, wie sie in dieser Art und besonders in diesem Umfange bei keiner anderen Erkrankung, insbesondere auch bei keiner akuten Infektionskrankheit angetroffen wird. Der Zustand dieser Quellung ist ein so eigenartiger, daß er bisher noch durch keines der zahlreichen angewandten chemischen und bakteriologischen Gifte im Tierexperiment nachgeahmt werden konnte. Dies ist allerdings nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, daß ein der menschlichen Glomerulonephritis ähnlicher Zustand in der Tierpathologie überhaupt nicht beobachtet wird (*Roth* und *Bloss*).

Auch bei der Betrachtung dieses Vorganges an den Capillaren kann uns nur eine die kolloidalen Eigenschaften des Zelleiweißes berücksichtigende Überlegung eine befriedigende Erklärung des histologischen Befundes geben, worauf ich schon in der ersten Auflage meines Nierenbuches (1918) hingewiesen habe, wofür ich aber erst jetzt mit der Verbreitung der kolloidchemischen Kenntnisse Verständnis finde. Nur die heute herrschende Neigung zu kritikloser Überschätzung experimenteller Versuche als Basis kühner Theorien, durch welche die klinische Nierenpathologie oft nicht ungefährliche diagnostische und therapeutische Irrwege geführt wurde, macht es verständlich, daß eine so eindrucksvolle Erscheinung, wie sie die Niere bei der Glomerulonephritis darstellt, bisher vorwiegend eine deskriptive Würdigung gefunden hat, wobei die postmortalen Veränderungen nicht genügend in Betracht gezogen wurden. Die Zurückhaltung der pathologischen Anatomen in der vitalen Deutung ihrer Befunde steht dabei zu den kühnen Schlüssen der Experimentalpathologen in einem erstaunlichen Gegensatz.

Schon makroskopisch zeichnet sich die frische Niere bei der Glomerulonephritis durch eine glasige Quellung aus. Beim Betasten findet man eine ganz eigenartige Elastizität des Organs und auf der Schnittfläche quellen häufig die Glomeruli als feine glasige Kügelchen hervor. Nie beobachtet man bei anderen „Nephritiden" eine derartige Konsistenz des Organs und ein solches Verhalten der Glomeruli, mögen sie noch so blutreich sein und sich in ihnen durch das Oxydaseverfahren noch so viele Zellen nachweisen lassen. Die „Entzündung" hat darum mit dem Quellungszustand direkt nichts zu tun. Mikroskopisch wird nun als charakteristischer Befund bei der Glomerulonephritis die Blutleere und eine gleichzeitig vorhandene und eigentümliche „Blähung" der Glomerulusschlingen angeführt. Diese sich scheinbar widersprechende Erscheinung kann man sich nur so erklären, daß zu Lebzeiten dem Eintritt des Blutes in die Schlingen durch die Verengerung des Lumens ein Widerstand entgegengesetzt wurde. Dieser Widerstand ist bedingt durch eine Quellung der Gefäßwand, d. h. ihrer lebenden Zellsubstanz. Nach dem Tode tritt dagegen eine Entquellung ein, die Quellflüssigkeit kann an den freigelagerten Schlingen der Glomeruli mit Leichtigkeit in den Kapselraum austreten und das Lumen wird dadurch wieder frei und weiter und erscheint darum „gebläht". Diese Entquellung

wird durch unsere Fixierungs- und Färbemethoden natürlich noch gefördert. In frischen Schnitten ist das Lumen lange nicht so deutlich sichtbar wie in gefärbten. Ich hatte während des Krieges einige Male Gelegenheit, Obduktionen bei Glomerulonephritis kurze Zeit nach dem Tode auszuführen. Dabei fiel mir schon an den Gefrierschnitten auf, daß die Glomeruli ein besonderes Aussehen hatten, indem manche Schlingen auffallend breit, man könnte sagen, grob erschienen. Noch mehr war dies bei Doppelmesserschnitten von ganz frischem Material der Fall. Hier sah man niemals ein „geblähtes" Lumen, im Gegenteil, das Lumen war gar nicht zu erkennen, während es in den gefärbten Schnitten der gleichen Niere deutlich zu unterscheiden, aber nie so weit war, daß man in Versuchung kam, die Bezeichnung „gebläht" anzuwenden. In den gefärbten Präparaten beobachtet man im Innern des „geblähten" Lumens mitunter eine feine Eiweißmasse (*Löhlein*). Man hat diesen Befund dahin gedeutet, daß wohl noch Serum, nicht aber mehr rote Blutkörperchen in die Schlinge eindringen können. Meiner Meinung nach sind aber diese Eiweißpartikelchen lediglich das ausgeschiedene Produkt der entquollenen Capillarwände. Mit einer solchen Entquellung und Ausscheidung als einem postmortalen kolloiden Vorgang muß man beim Nachlassen des Turgors bzw. bei der Totenstarre, in allen Geweben rechnen, wenn ihre Folgen auch nicht immer mikroskopisch so deutlich zu beobachten sind wie hier an den isoliert liegenden Capillaren der Glomeruli. Allerdings waren in den frischen Schnitten neben den leeren stets auch bluthaltige Schlingen vorhanden.

Obgleich die pathologisch-anatomischen Untersuchungen aus dem genannten Grunde und wohl auch mangels eingehender Berücksichtigung ähnliche Erscheinungen an den Capillaren und kleinsten Gefäßen in anderen Organen bisher nicht feststellen konnten, ist die Annahme berechtigt, daß die bei der akuten Glomerulonephritis wirksame ätiologische Noxe eine Schädigung der kleinsten Gefäße in allen Organen, d. h. primär eine krankhafte Quellung der Arteriolen und Capillaren, verursacht. Es ist nur natürlich, wenn diese in den Glomeruli gemäß ihrer Aufgabe der Giftausscheidung lediglich in gesteigertem Maße gegenüber den Capillaren in anderen Organen sich vorfindet, wie wir dies auch bei bestimmten chemischen Vergiftungen beobachten. Anderseits kann die Quellung der im Parenchym der Organe eingelagerten Gefäße im toten Zustande der mikroskopischen Wahrnehmung entgehen.

Für die Annahme einer allgemeinen Gefäßschädigung bei der Glomerulonephritis spricht die Tatsache, daß alle Kardinalsymptome im akuten Stadium sich als Ausdruck von Störungen im Gebiete der Arteriolen und Capillaren abspielen; davon sind zu nennen:

1. Das Auftreten von Veränderungen an den Netzhautgefäßen (der früher unter der Bezeichnung „Neuritis optica" oder der ganz unzulänglichen Bezeichnung „Retinitis albuminurica" verstandene, heute aber viel weitgehender erfaßte reversible und irreversible Zustand der Retinacapillaren).

2. Das Ödem, das gerade im allerersten Beginn der Krankheit in größter Stärke einsetzt, ja sogar den Nierenerscheinungen schon vorausgehen und dessen Ursache nur in einer allgemeinen Gefäß- bzw. Capillarschädigung gelegen sein kann.

3. Die eklamptischen Krämpfe, die erfahrungsgemäß mit einer Urämie im Sinne einer Harnstoffvergiftung nichts zu tun haben, sondern durch Vorgänge an Hirngefäßen ausgelöst werden, die den Nierengefäßschädigungen gleichzustellen sind, d. h. koordinierte Folgen einer primären allgemeinen Intoxikation darstellen.

4. Ich halte auch die Hypertonie bei der akuten Glomerulonephritis nicht durch die Vorgänge an den Nieren, sondern auch durch Gefäßveränderungen in anderen Gebieten, also nicht renal, sondern extrarenal bedingt. Für diese Annahme möchte ich an dieser Stelle nur anführen, daß der im ersten Stadium der Krankheit sehr stark erhöhte Blutdruck nach Ablaufen der akuten (toxischen) Allgemeinerscheinungen auch bei noch weiterbestehenden Nierenerscheinungen zunächst wieder absinkt, um dann bei den chronisch verlaufenden und allmählich zur Schrumpfniere führenden Fällen oft erst nach Jahren wieder anzusteigen.

5. Selbst bei sehr jugendlichen Individuen finden sich oft schon nach einer sehr kurzen Krankheitsdauer von 1—2 Jahren Veränderungen der kleinsten Gefäße im Sinne einer „Sklerose" in allen Organen, u. zw. von einer überraschenden Intensität und Ausdehnung, die man am ehesten durch eine bereits im akuten Stadium durch die ätiologische Noxe verursachte Schädigung erklären kann. Auf der Basis dieser primären Veränderung ist allmählich die „Sklerose" entstanden.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß auch *Ottfried Müller* und *Weiss* gerade bei der Glomerulonephritis durch die Capillarbeschau ganz eigentümliche Veränderungen feststellen konnten. So fand *Weiss* eine starke Veränderung in der Beschaffenheit und der Anordnung der Capillaren und eine Verlangsamung des Blutstroms, die sich durch eine sog. „körnige" im Gegensatz zu der normalen kontinuierlichen Blutströmung kundgibt, also ähnliche Befunde, wie sie bei der Glomerulonephritis am Augenhintergrunde bereits bekannt sind.

Wegen der ebenfalls durchaus eigentümlichen ätiologischen Sonderstellung der Glomerulonephritis verweise ich auf meine Ausführungen in meinem Nierenbuch (S. 380—385).

II. Arterien.

Die hypertrophischen, atrophischen und regressiven sowie entzündlichen Vorgänge an den Arterien, soweit sie als Folgen lokaler Prozesse oder Kreislaufstörungen ebenfalls nur in begrenzten Gebieten des Arteriensystems auftreten, erfordern keine eigene Besprechung, zumal ihr Endstadium in der Regel trotz der verschiedenen Entstehung einer „Sklerose" der Arterien gleichkommt. Wir begegnen diesen darum, soweit sie unser klinisches Interesse erregen, in der Ätiologie der „Arteriosklerose".

Ein überaus wichtiges Gebiet der Arterienveränderungen, nämlich das der Erkrankungen syphilitischer Ätiologie, ist bereits durch *Arnoldi* in diesem Bande eingehend besprochen worden. Dort ist auch das Aneurysma bereits in seiner klinischen Bedeutung als Erweiterung des Arterienrohres hinreichend gewürdigt, so daß sich eine besondere Erörterung des nichtsyphilitischen Aneurysmas ebenfalls erübrigt.

Die Thrombo-Endarteriitis oder Arteriitis ulcerosa, meist als seltene Begleiterscheinung einer Endokarditis, sei als weiterer Ausgangsprozeß für Aneurysmata gleich an dieser Stelle kurz erwähnt; ebenso die bei septischen Prozessen mitunter durch Perforation des Gefäßes eine tödliche Blutung verursachende „akute Periarteriitis". Das Auftreten und die Folgeerscheinungen dieser Gefäßprozesse im Krankheitsbilde der Tuberkulose (Hämoptoë, meningeale Blutungen) haben ebenfalls nicht die Bedeutung einer Gefäßerkrankung.

Noch unbekannt ist die aus manchen allgemein klinischen Beobachtungen hervorgehende wichtige Grundlage der Beschaffenheit des Gefäßsystems für die Pathogenese des Ulcus ventriculi.

Selbst die Endarteriitis obliterans und die Periarteriitis nodosa[1] (nebenbei auch die „Pulmonalsklerose") haben mehr ein pathologisch-anatomisches Interesse durch ihre Pathogenese und auch für den Kliniker mehr die Bedeutung einer anatomischen Vorstellung als die selbständiger Krankheitsbilder.

So konzentriert sich bei den krankhaften Veränderungen der Arterien der klinische Blick in der Hauptsache auf die Vorgänge, die bisher unter der Bezeichnung „Arteriosklerose" ihren begrifflichen Ausdruck fanden.

Arteriosklerose.

In der Lehre von der „Arteriosklerose" war in den letzten Jahrzehnten ein gewisser Stillstand eingetreten, dessen Ursache in der Vereinheitlichung sowohl der anatomischen als auch der ätiologisch-pathogenetischen Auffassung der unter dieser Bezeichnung verstandenen Gefäßprozesse zu suchen ist. Durch diese unitarische Auffassung ist aber offenbar einem Fortschreiten unserer Erkenntnis der Arteriosklerose als Krankheit ein Hemmnis in den Weg gestellt. Wir werden uns darum in der folgenden Abhandlung im Gegensatz zu der bisherigen Betrachtung bemühen, von den verschiedenen Arten der Gefäßprozesse ausgehend, nach klinischen Gesichtspunkten aus dem allgemeinen Rahmen der Arteriosklerose bestimmte Formen abzutrennen, um damit einer weiteren klinischen Erforschung dieses überaus wichtigen Krankheitsbildes den Weg zu ebnen.

Geschichtlicher Überblick[2].

a) Pathologisch-Anatomisches.

Die Erörterungen über die Genese und den Charakter des arteriosklerotischen Prozesses gehen auf *Virchow* zurück, der in seiner „Endarteriitis chronica deformans" einen auf Entzündung basierenden Prozeß erblickt, aus dem unter Verdickung der faserigen Intercellularsubstanz und Zellvermehrung sowie unter fettiger Degeneration sekundär das Atherom entsteht. Von diesem aktiven Prozeß trennt er die oberflächlichen Fettstreifen in der Aorta als einen passiven, durch Ernährungsstörungen bedingten Prozeß ab.

[1] Die Periarteriitis nodosa erfährt in einem späteren Bande der Erg. d. ges. Med. eine eigene Abhandlung von anatomischer Seite.

[2] In Anlehnung an meine früheren Ausführungen in den Erg. f. inn. Med. 1922.

Im Gegensatz zu dieser Anschauung *Virchows* steht die namentlich von *Marchand* ausgehende, von *Jores*, *Thoma* u. a. durch ausgedehnte Untersuchungen begründete und von den meisten pathologischen Anatomen (*Benda*, *Aschoff* u. a.), namentlich auch von den französischen Autoren (*Brault* u. a.), angenommene Erklärung der Arteriosklerose als eine trophische Störung der Arterienwand. Die einzelnen Erscheinungen werden lediglich als Glieder eines fortschreitenden Vorganges angesehen, der von der Degeneration (Quellung und Verfettung der Intima) seinen Ausgang nimmt. Als sekundäre Folgen der degenerativen Prozesse stellen sich dann erst die proliferativen und reaktiv entzündlichen Vorgänge ein, die zur Bildung des Atheroms führen.

Eine weitere Auffassung über die Entstehung des arteriosklerotischen Prozesses stammt von *Koester*. Ebenso wie *Virchow* erblickt auch *Koester* den Ursprung der Arteriosklerose in einer Entzündung, die aber ihren Ausgangspunkt nicht in dem Endothel, sondern an den Vasa vasorum nimmt. Diese Anschauung fand namentlich in der französischen Schule viele Anhänger (*Hyppolyte Martin*, *Huchard*, *Teissier* u. a.) und in deren Arbeiten eine ausführliche Begründung. In Deutschland wurde sie namentlich von *Aufrecht* vertreten und gestützt. *Marchand* hält dieser Auffassung über die Entstehung der Arteriosklerose entgegen, daß die sog. chronische Endarteriitis ja nicht nur an den Gefäßen mit Vasa vasorum zu finden ist, sondern daß sich analoge Veränderungen auch an den präcapillaren Gefäßen, z. B. an den kleinsten Gehirnarterien, vorfinden, die keine Vasa vasorum besitzen. *Huchard* sowie auch *Teissier* treten diesem Einwand *Marchands* mit der sehr bemerkenswerten Feststellung entgegen, daß eben die Atheromatose und die an den Präcapillaren auftretende Arteriosklerose keineswegs identisch, sondern durchaus verschiedene Prozesse seien. Die erstere bezeichnet *Huchard* lediglich als die „Läsion", die letztere aber als die Krankheit selbst. An den größeren Gefäßen führt die Arteriosklerose der kleinsten Gefäße in dem ihnen zugehörigen Versorgungsbezirk zu einer Läsion, die wir als „Atheromatose" bezeichnen; in den visceralen parenchymatösen Organen aber analog zu einer schrumpfenden fibrösen Degeneration, zu einer „visceralen Sklerose".

Es sei bereits an dieser Stelle hervorgehoben, daß *Teissier*, von dieser Anschauung ausgehend, die Notwendigkeit einer Trennung der Atheromatose von der Arteriolosklerose in bezug auf Ätiologie, Pathogenese sowie nach ihren klinischen Erscheinungen und Verlauf erkannt und befürwortet hat. Den Prozeß an den größeren Arterien sieht er als eine Entwicklungskrankheit an und sucht ihre Ursache in schweren Störungen der inneren glandulären Tätigkeit. *Teissier* hebt besonders hervor, daß diese Erkrankung niemals die direkte Folge einer Gefäßhypertension ist, sondern häufig sogar von arterieller Hypotension begleitet wird. Wenn dabei Organstörungen auftreten, so können sie eine Folge der verringerten Leistungsfähigkeit oder der Blutarmut der Organe, nicht aber einer „interstitiellen Sklerose" sein. Dagegen ist der Prozeß an den kleinen Arterien (ohne Vasa vasorum), in *Teissiers* engerem Sinne (heute „Arteriolosklerose"), seiner Meinung nach auf eine Autointoxikation zurückzuführen. Diese

Form hat stets eine Neigung zu einer allgemeinen und teilweisen Hypertension. Ihre Lokalisation an den Arteriolen der parenchymatösen Organe verursacht eine „interstitielle Sklerose". Bei dieser Unterscheidung sprechen bereits in weitgehendem Maße klinische Gesichtspunkte mit, denen wir im Verlauf unserer Abhandlung nähertreten werden.

Aufrecht stimmt dieser Abtrennung im Prinzip bei, lehnt jedoch *Huchards* Begriff der „visceralen Sklerose" sowie auch *Teissiers* Trennung des Atheroms von der Arteriosklerose ab und betont besonders das entzündliche Moment. Seiner Auffassung nach „dürfte es doch wohl korrekter sein, der Arteriosklerose mit ihrem häufigen Ausgang in Atheromatose bzw. atheromatöse Herde ihre bisherige Domäne zu belassen. Für die Analogie der Prozesse in den Gefäßen mit eigenen Arteriae nutritiae und in den Organen mit specifisch funktionierendem Parenchym, zumal in den Nieren — eine Analogie, welche aus der klinischen Beobachtung des gemeinsamen Vorkommens beider Prozesse mit Recht hergeleitet werden kann — läßt sich eine richtigere Deutung geben, wenn wir der Entstehung der Arteriosklerose die entzündliche Erkrankung der Arteriae nutriae zu grunde legen und darauf die Veränderung der mittleren und inneren Gefäßhaut zurückführen. Dann brauchen wir nur den kleinsten arteriellen Gefäßen der Parenchymorgane, zumal der Niere, dieselbe Rolle zuzusprechen, wie denen der Gefäßwände, um eine vollkommene Analogie der Prozesse herzustellen. In den größeren Gefäßen kommt es zu einer von den Arteriae nutritiae ausgehenden Arteriitis mit den durch den besonderen Bau der Gefäßwand bedingten Folgen, in der Niere zu einer von den Vasa afferentia der Glomeruli — die ein Analogon der Vasa nutritia der Gefäße darstellen —, ausgehenden diffusen chronischen Nephritis mit schließlichem Zustandekommen der roten Schrumpfniere".

Jores wendet sich in seiner bekannten und für die bisher geltende Auffassung der Arteriosklerose grundlegenden Arbeit ganz allgemein gegen die Entzündungstheorie. Er weist darauf hin, daß die Lehre von der Entzündung heute nicht mehr auf dem Boden *Virchows* steht und dessen Auffassung der Atheromatose schon aus diesem Grunde nicht mehr zutreffend sein kann.

Er stellt in den Mittelpunkt des arteriosklerotischen Prozesses die Intimaverdickung, von der er zwei verschiedene Arten unterscheidet, u. zw. eine hyperplastische und eine durch regenerative Bindegewebswucherungen entstandene Intimaverdickung. Die erstere spielt bei der Arteriosklerose die Hauptrolle; sie ist, sowohl wegen ihrer histologischen Struktur als wegen ihrer Entwicklung, nicht als ein entzündlicher Prozeß anzusprechen, sondern tritt mehr oder weniger stark bei jedem Menschen ganz allmählich bereits in den ersten Lebensjahren in der Gefäßwand auf und stellt darum als solche gewissermaßen einen physiologischen Vorgang dar. Die hyperplastische Intimaverdickung ist charakterisiert durch eine aus kräftigen, elastischen Lamellen bestehende Grundsubstanz. Die Bildung dieser Lamellen geschieht durch Abspaltungen aus der Membrana elastica interna. Diese Schicht der Intima wird bei der Arteriosklerose hypertrophisch und verfällt der fettigen Degeneration. Demgegenüber besteht bei der regenerativen Intimaverdickung, die möglicherweise entzündlichen Ursprungs

sein kann, eine bindegewebige Grundsubstanz. Die in dieser mehr oder weniger reichlich auftretenden elastischen Fasern haben eine der regenerativen Neubildung elastischen Gewebes gleiche Genese. *Jores* sieht diese Form sowie die Erscheinungen der sog. Mesarteriitis an und für sich nicht als die Zeichen einer produktiven Entzündung an, sondern schlechtweg als eine die gesamte Gefäßwand umfassende bindegewebige Proliferation. Ihr entzündlicher Ursprung muß in jedem Falle erst besonders erwiesen werden.

In der Auffassung der fettigen Degeneration steht *Jores* im Gegensatz zu *Virchow* auf dem Standpunkte, daß ein Wesensunterschied zwischen den gewöhnlichen Fettflecken und denen des Atheroms nicht besteht. Die fettige Degeneration ist nach *Jores* der primäre Vorgang gegenüber der Bindegewebswucherung bzw. die Ursache der Entwicklung des Bindegewebes der Intima. Die Bindegewebswucherung kann einerseits die Bedeutung einer Ersatzwucherung für untergegangenes Parenchym, anderseits den Charakter einer reaktiven Entzündung haben. *Jores* fand fettige Degeneration stets gleichzeitig mit Verdickung der Intima und betrachtete alle Vorgänge lediglich als Stadien des arteriosklerotischen Prozesses. Während *Virchow* behauptet, daß die Fettmetamorphose auftritt, wenn die Intima eine gewisse Dicke erreicht hat, gibt *Jores* an, daß er niemals eine begrenzte Verdickung der Intima der Arterie ohne gleichzeitige Degeneration in der Tiefe angetroffen habe. Nach *Jores*, der in der Arteriosklerose eine trophische Störung der Gefäßwand erblickt, kommen bei diesem Prozeß demnach folgende Vorgänge in Betracht:

1. Fettdegeneration, die oberflächlich sein oder in die Tiefe dringen kann.

2. Intimaverdickung, wobei er eine rein regenerative Bindegewebswucherung und eine hyperplastische Intimaverdickung unterscheidet.

3. Das Atherom, das wiederum oberflächlich sein oder durch die zwischen den ursprünglich fettig degenerierten Intimastellen und die tieferen Degenerationsstellen eindringende und sich breitmachende Intimawucherung in die Tiefe versenkt sein kann. Zu diesen Prozessen kommt endlich noch

4. die Verkalkung. Diese tritt auf in allen Schichten der Gefäße und stellt sich als eine Kalkeinlagerung in degenerierte oder nekrotische Zellen und Gewebspartien ein.

Alle diese Vorgänge können in wechselnder Intensität und Dauer auftreten, führen aber schließlich doch in der geschilderten Reihenfolge zur Atheromatose bzw. zur Arteriosklerose. Diese von *Jores* zur Geltung gebrachte Auffassung, wonach die Arteriosklerose einen einheitlichen, mehr oder weniger fortschreitenden pathologisch-anatomischen Prozeß darstellt, bildet die Grundlage der heute auch in der Klinik üblichen Vorstellung der Arteriosklerose als einer bestimmten, mehr oder weniger intensiv auftretenden, hauptsächlich durch ihre Lokalisation variierenden Krankheitsform. Diese Auffassung konnte umsomehr Fuß fassen, als auch die Studien über die Patho-

genese der Arteriosklerose ebenso auf das Bestreben nach einer einheitlichen Erklärung des Prozesses eingestellt waren, wie die pathologisch-anatomischen.

b) Pathogenetisches.

Während die Lehre von der Ernährungsstörung als Ursache der krankhaften Veränderung der Intima bereits auf den Schöpfer der Bezeichnung „Arteriosklerosis", auf *Lobstein* zurückgeht, wird von *Rokitansky* eine „mechanisch-funktionelle" Überanstrengung der Gefäße in den Vordergrund gestellt. In der Folgezeit erhält die Lehre von der Entstehung der Arteriosklerose in der Klinik, namentlich unter dem Einfluß *Traubes*, eine noch breitere Basis. Die Krankheit wird ganz allgemein als die Folge einer „Abnutzung" angesehen, bei der das mechanische Moment die Hauptrolle spielt. Die „Atherosklerose" ist nach *Marchand* „eine progressive Ernährungsstörung der Gefäßwand, die mit Quellung, Verdickung und Sklerose der Intima, Vermehrung und Degeneration ihrer zelligen Elemente einhergeht und zu partieller Nekrose, zu Zerfall und Verkalkung führt, an der sich besonders an den Arterien der Extremitäten die Media in hohem Grade beteiligt".

Die mechanische Theorie findet in der Art und Verbreitung der arteriosklerotischen Prozesse eine gewisse natürliche Stütze. Schon den ersten Erforschern der Arteriosklerose fiel eine gewisse Vorliebe der Lokalisation der Prozesse an bestimmten Teilen des Arteriensystems auf. In annähernder Übereinstimmung wurden die sklerotischen Veränderungen in erster Linie an den größeren Arterien (Aorta, Carotis, Iliaca communis), dann an den Gehirn- und Darmarterien gefunden. *Brooks* gibt dagegen folgende Statistik über die Häufigkeit des Vorkommens.

Es waren befallen:

Coronargefäße	in	270 Fällen
Gehirngefäße	„	132 „
Nierengefäße	„	81 „
Pankreasgefäße	„	74 „
Arteria hepatica	„	43 „
Arteria lienalis	„	35 „

Diese Statistiken sind ja allerdings sehr allgemein gehalten und berücksichtigen nur die Endstadien. Es wurde aus ihnen der Schluß gezogen, daß sich die Prozesse vorwiegend an den am meisten in Anspruch genommenen Gefäßen lokalisieren. Hierfür wird auch die Beobachtung des häufigen Auftretens der Arteriosklerose an den Beinarterien bei den männlichen Lastträgern und Schwerarbeitern, und umgekehrt die Lokalisation der Prozesse an den Armgefäßen der Wäscherinnen angeführt. Aus der Lokalisation der Prozesse an den stark in Anspruch genommenen Stellen in den Gefäßen selbst (Abgang von Seitenästen u. s. w.), ferner aus einer großen Anzahl kasuistischer Beiträge in der Literatur wird eine mechanische Schädigung als Ursache der Arteriosklerose aus der besonderen Art der Einzelfälle nachgewiesen. Es sind dies besonders solche Fälle, welche Beziehungen eines Traumas zur Arteriosklerose erkennen lassen.

Durch systematische Untersuchungen hat *Thoma* seit mehr als 30 Jahren in einer Reihe von Arbeiten das mechanische Prinzip bei der Entstehung der Arteriosklerose gewissermaßen lokalistisch begründet. Die zahlreichen Auseinandersetzungen, die sich an diese Arbeiten anschließen, können hier nur durch den Hinweis auf die Veröffentlichungen von *Roux, Fuchs, Strahe, Sach, Aschoff* sowie auf die neueren Arbeiten von *Thoma* selbst Berücksichtigung finden.

Thoma hat seine Lehre noch einmal unter Berücksichtigung der neueren Fortschritte auf dem Gebiet der Arteriosklerose in einem Aufsatz in der M. med. Woch. 1920, Nr. 11, zusammengefaßt, dem wir die folgenden Ausführungen entnehmen. *Thoma* geht davon aus, daß in der Regel allgemeine Stoffwechselstörungen verschiedener Art als die wesentliche Ursache der angehenden Arteriosklerose zu betrachten sind. Es entsteht zuerst eine Schwächung der Gefäßwand („Angiomalacie"), die sich in einer größeren Dehnbarkeit derselben kundgibt. In diesem Stadium können vorübergehende Steigerungen des Blutdruckes zu Aneurysmabildungen und Ruptur Veranlassung geben. Das angiomalazische Gefäß zeigt eine erweiterte Gefäßlichtung. Als zweites Stadium folgt eine langsam fortschreitende Neubildung von Bindegewebe sowie von elastischen und muskulären Elementen der Intima. Dadurch wird die Arterienwand fester und zugleich weniger dehnbar. Es entsteht die „Sklerose" der Arterie. Die Gefäßlichtung wird durch die Intimaverdickung eingeschränkt.

Für die Entstehung der Gewebsneubildung hat *Thoma* seine sog. „histomechanischen Gesetze" aufgestellt, wonach unter normalen, wie unter pathologischen Bedingungen jede dauernde Verzögerung der Randzonen des Blutstromes unter einem bestimmten Wert Ursache für eine Verengerung der Gefäßlichtung wird, während umgekehrt jede dauernde Beschleunigung der Randzonen des Blutstromes über den genannten kritischen Wert hinaus Veranlassung zu einer Erweiterung der Gefäßlichtung gibt. Durch Einspritzung von Paraffin konnte *Thoma* nachweisen, daß die Innenfläche der Arterien auch bei hochgradiger Verdickung fast stets vollständig glatt und die Querschnitte stets annähernd kreisrund sind. Es besteht demnach in vivo das Bestreben, der Blutbahn stets einen glatten, gleichmäßigen Lauf in der Arterie zu verschaffen. *Thoma* fand nun in der Regel, daß die stärkste Verdickung in der Intima mit der ausgiebigsten Dehnung und Verdünnung der Media zusammenfällt. Wenn die Media an einer Stelle nach außen vorgewölbt ist, so wird die dabei entstandene Ausbuchtung der Gefäßlichtung gewissermaßen kompensatorisch durch die bindegewebige Verdickung der Intima wieder ausgeglichen. Die Ausbuchtung der Media, die Angiomalacie, ist also das Primäre, die Intimaverdickung der sekundäre Vorgang.

Bei der Entstehung der Intimaverdickung würde es sich demnach nach *Thoma* in der Hauptsache um eine Reaktion des Gewebes auf bestimmte Veränderungen der physikalischen Einwirkung der Blutbahn handeln, wobei die Verlangsamung der Randzone der Blutbahn die Hauptrolle spielt.

Das dritte der histomechanischen Gesetze von *Thoma* besagt weiter, daß das Wachstum der Wanddicke bestimmt wird durch die Spannung

der Gefäßwand. Wenn die Spannung in den neugebildeten Bindegewebsmassen mit der Zeit eine gewisse Höhe erreicht hat, so kommt es zur regressiven Umwandlung, zur hyalinen Degeneration, zur Verkalkung und schließlich zum Atherom. Es besteht also zwischen der Auffassung von *Thoma* und der von *Jores* ein prinzipieller Gegensatz, in dem der erstere den Beginn der Erkrankung in die Media, der letztere in die Intima verlegt. Der Begriff der Angiomalacie als einem Vorstadium der Arteriosklerose würde dem Kliniker die Aufgabe bringen, bereits den angiomalazischen Zustand zu diagnostizieren.

Die Erhöhung des arteriellen Druckes erkennt *Thoma* nicht als eine direkte Ursache für die Neubildung des Bindegewebes in der Intima an, sondern ist der Ansicht, daß auch hier die Verlangsamung des Blutstromes die vermittelnde Rolle übernimmt. Diese wird herbeigeführt durch eine vom erhöhten Blutdruck erzeugte Spannung der einzelnen Gewebselemente der Gefäßwand, der sog. „Materialspannung". Diese Materialspannung ist maßgebend für die Art des neugebildeten Bindegewebes der Intima. Bei geringer Materialspannung entsteht einfaches Bindegewebe, bei starker Materialspannung finden sich reichlich elastische und muskulöse Fasern.

Thoma unterscheidet zwischen einer diffusen und knotenförmigen Arteriosklerose. *Sach* fand, daß die Knoten vorzugsweise an solchen Stellen sitzen, wo sich die Pulswelle durch die besondere Höhe und Stoßkraft auszeichnet, wo also lokal ein erhöhter Blutdruck vorhanden ist.

Die „Angiomalacie" beschränkt sich hauptsächlich auf die größeren Gefäße, während die kleinen Arterien (unter 0·4 *mm* Durchmesser) in der Regel davon verschont bleiben. Die häufig vorkommende Sklerose der kleinen Arterien, namentlich an den Gefäßen der in feste Kapseln eingehüllten Organe (Nieren, Milz), sucht *Thoma* dadurch zu erklären, daß die Arterien bei der Sklerose häufig eine erhöhte Durchlässigkeit und als deren Folge eine lokale Schädigung der Gewebsernährung erfahren. Diese führt zu einer „Malacie" der kleineren Arterien und zu einer Einschränkung der Lichtung der Capillarbahnen, welche die Durchflußmenge des Blutes erheblich herabsetzt. Damit sollen dann die Bedingungen gegeben sein für die Entwicklung einer lokalen Sklerose der kleinen Arterien.

Die mechanische Theorie schien durch die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen, wonach bestimmte chemische und bakterielle Intoxikationen als Ursache der Arteriosklerose erwiesen und in den Vordergrund gestellt wurden, erschüttert und widerlegt zu sein. *L. Aschoff* aber tritt neuerdings trotz der Ergebnisse dieser Untersuchungen für die Bedeutung des mechanischen Prinzips bei der Entstehung der Arteriosklerose und namentlich der von *Thoma* aufgestellten Grundsätze ein. *Aschoff* hebt hervor, daß man das Gefäßrohr als ein ineinandergeschachteltes System verschiedenartiger Gebilde ansehen muß, die einzeln für sich der Schädigung oder wenigstens graduell verschiedener Schädigungen unterliegen können. Die verschiedenen Gewebe erfahren eine verschiedene Entwicklung.

A. Aschoff unterscheidet eine auf- und eine absteigende Periode des Gefäßlebens und kommt auf Grund seiner Studien über Entwicklungs-, Wachstums- und Altersvorgänge an den Gefäßen vom elastischen und muskulösen Typus zu

der Überzeugung, daß für das lokale Auftreten der „Altersveränderungen" die jeweils wichtigsten vorwiegend entwickelten Gewebselemente und die specifische Funktion des betreffenden Gefäßes maßgebend sind. Während der aufsteigenden Periode erfolgt die Dickenzunahme der Intima vorwiegend in der von *Jores* nachgewiesenen Spaltung und Verdickung der elastischen Systeme, während der absteigenden Periode findet ein gleichzeitiger mehr oder weniger deutlicher Einbau von Bindegewebe statt. Die Zunahme der elastischen Spannung bedingt eine Zunahme des elastischen, die Abnahme derselben eine Zunahme des bindegewebigen Anteils. Hier sei auch auf die neuen Untersuchungen und Anschauungen von *Ernst* hingewiesen.

Die bereits von *Jores* betonte verschiedene Reaktion der einzelnen Gewebsanteile der Gefäßwand auf bestimmte mechanische Einwirkung hat daher auch eine zeitliche Geltung, insofern die Wirkungsergebnisse des Blutstromes und des Blutdruckes in dem noch wachsenden Gefäßsystem anderer Art sein müssen als in den fertig abgeschlossenen. Die mechanischen Momente haben daher während des ganzen Lebens einen bestimmten Einfluß auf die Formgestaltung der Gefäße. Für den Aufbau der funktionellen Gefäßwand ist außer der Inanspruchnahme nicht allein eine Querspannung, sondern, wie *Fuchs* zeigte, auch eine Längsspannung, die mit dem Körperwachstum verbunden ist, von Einfluß. Während der aufsteigenden Periode besteht eine Anpassungsfähigkeit an die Wirkung mechanischer Einflüsse, in der absteigenden aber geben sich diese Nachwirkungen in einer Überdehnung der verschiedenen Gewebsarten kund. Werden, wie *Aschoff* betont, alle Systeme der Gefäßwand langsam und in nahezu gleicher Weise dieser Überdehnung ausgesetzt, so wird die Folge eine einfache Erweiterung, d. h. „senile Ektasie" sein, welcher kein Mensch mit zunehmendem Alter entgeht. Auch für die Entwicklung der knotigen und der diffusen Sklerose macht *L. Aschoff* mechanische Momente bzw. ihre reaktiven Folgen in den Gewebsschichten der Gefäßwand verantwortlich. Er schreibt: „Jedenfalls ist nach Ansicht derjenigen Autoren, welche der mechanischen Theorie in der Ätiologie der Arteriosklerose beitreten, das wesentliche Moment für das Zustandekommen sowohl der einfachen senilen Ektasie wie der diffusen und knotigen Form der Arteriosklerose, in einer gleichmäßigen oder ungleichmäßigen, langsamer oder schneller einsetzenden Schwächung, oder, wenn man so sagen will, Abnützung bestimmter Gewebsstrikturen der Gefäßwandungen gegeben, welche durch Spannungsänderungen den eventuellen Anbau neuer „elastischer und bindegewebiger Strikturen bedingen". Damit wäre auch das Grundprinzip der *Thoma*schen Anschauung über das Zustandekommen der Arteriosklerose anerkannt.

Im Zusammenhang mit der mechanischen Theorie über die Entstehung der Arteriosklerose seien noch die Untersuchungen von *Oberndörfer* erwähnt, welcher zeigen konnte, daß auch die Beschaffenheit der das Gefäß unmittelbar umgebenden Gewebe für die Art, Entstehung und das Fortschreiten der Prozesse von Bedeutung ist. Die freiliegenden, also mehr der Bewegung ausgesetzten Arterien oder Strecken einer Arterie verfallen nicht so

früh und stark der Arteriosklerose als die in einer fixierten Lage ruhenden. Die Unterscheidung einer „diffusen" von einer „nodösen" Arteriosklerose hat für den Kliniker keine Bedeutung. Wahrscheinlich sind auch hierbei besondere mechanische (*Thoma*) oder nutritive Momente (Störung der Saftströmung, *Ricker*) bestimmend. Ferner sei auf die Beobachtung *Binswangers* hingewiesen, der eine konstitutionelle Schwäche der Gefäßwand als eine wichtige Ursache frühzeitiger Angiosklerose in manchen Fällen erkannte.

Die hier in Kürze angeführten Erfahrungstatsachen und Untersuchungsergebnisse lehren uns demnach, daß bestimmten lokalen mechanischen Momenten bei der Entstehung der verschiedenen bisher unter dem Begriff der Arteriosklerose zusammengefaßten pathologisch-anatomischen Prozesse eine wesentliche Bedeutung zukommt. Das reaktive Verhalten der Gefäßwand auf diese Einwirkungen richtet sich nach ihrer anatomischen Struktur und ist daher abhängig nicht nur von der Art des Gefäßes, sondern auch von der Entwicklungsperiode, in der es sich befindet, sowie von der Konstitution des Gefäßsystems.

Die mechanischen Einwirkungen sind teils **physiologisch,** insofern sie in jedem Menschenleben unausbleiblich eintreffen, teils sind sie **pathologisch,** u. zw. als Ernährungsstörungen und funktionelle Überanstrengung, aber auch in pathologischen Wachstumsverhältnissen sowohl des Gesamtkörpers als des Gefäßsystems gegeben.

Während die mechanische Theorie die Entstehung der Arteriosklerose mehr vom lokalistischen Standpunkte zu erklären versucht, erblickt die chemisch-toxisch-infektiöse Theorie die Ursache der Gefäßprozesse in exogenen und endogenen toxischen Schädlichkeiten, also naturgemäß in allgemeinen Schädigungen, welche das ganze Gefäßsystem mehr oder weniger gleichmäßig treffen. Diese chemisch-toxisch-infektiöse Theorie findet nicht nur in der klinischen Kasuistik eine starke Stütze, sondern hat bereits durch die Ergebnisse zahlreicher experimenteller Arbeiten einen auf speziellen Tatsachen begründeten Aufbau erfahren.

Von diesen experimentellen Untersuchungen seien hier die wichtigsten in aller Kürze, in erster Linie die bekannten Versuche von *Josue,* erwähnt, der durch fortgesetzte intravenöse Injektionen von Nebennierenextrakt beim Kaninchen in der Aorta herdweise Verkalkung und Atheromatosis hervorrufen konnte. *Josue* nahm als Ursache eine toxische und blutdrucksteigernde Wirkung des Nebennierenextraktes an. Von anderen Autoren konnte gezeigt werden, daß auch durch Extrakte aus anderen Organen, denen die blutdrucksteigernde Komponente fehlte, ähnliche Prozesse hervorgerufen werden können. In Anlehnung an die Erfahrungen bei der Ätiologie der menschlichen Arterio-

sklerose wurden ferner Injektionen von Nicotin (*Adler* und *Hussel*) sowie durch bakterielle Produkte und Toxine (*Saltykow* u. a. mit Staphylokokken, *Klotz* mit Typhusbacillus) die gleichen Aortenveränderungen beim Kaninchen erzeugt. Diese stellten sich beim Kaninchen selbst nach Fütterung von Fleisch, getrockneten Leber- und Nebennierenextrakten (*Lubarsch*), von Eiern und Milch (*Ignatowski*) ein.

Allerdings weisen die auf diese Art bei Kaninchen hervorgerufenen Aortenveränderungen wesentliche Unterschiede der anatomischen Veränderungen der menschlichen Arteriosklerose auf. Während bei dieser nach den Untersuchungen von *Jores* die Intimaveränderungen den ursprünglichen und wesentlichen Prozeß darstellen, finden wir bei dieser experimentell geschädigten Kaninchenaorta eine Nekrose der Media mit sekundärer Kalkablagerung und Auffaserung und Zerstörung der Media sowie aneurysmatische Ausbuchtungen. Besonders *Jores* lehnt darum einen Vergleich der experimentellen und der menschlichen Arteriosklerose in bezug auf pathogenetische Schlüsse ab. Von verschiedener Seite wurde durch anatomische und experimentelle Untersuchungen eine Erklärung für den Unterschied der beiden Prozesse gesucht. *Külbs* zieht als Ursache dieses Unterschiedes die Verschiedenheit des histologischen Aufbaues der tierischen und menschlichen Gefäße in Betracht sowie die Möglichkeit einer angeborenen Gefäßschwäche beim Menschen. *Baum* konnte durch Einspritzungen von sehr geringen Adrenalinmengen in längeren Zeitabschnitten beim Kaninchen Aortenveränderungen erzeugen, die der menschlichen Arteriosklerose weit ähnlicher waren. Nach seiner Annahme soll darum der Unterschied zwischen beiden Vorgängen nicht ein prinzipieller, sondern nur durch das Tempo der Entstehung bedingt, also ein gradueller, sein. Auch *Saltykow* konnte bei einzelnen seiner Versuchstiere eine der menschlichen ähnliche Arteriosklerose feststellen.

Aschoff und seinen Schülern ist es dann gelungen, durch Lipoide- bzw. Cholesterinfütterung auch beim Kaninchen regelmäßig das klassische Bild der Atheromatose zu erzeugen. Er stellte ferner fest, daß bei den Versuchen *Saltykows*, bei denen eine Intimaveränderung nachzuweisen war, die Kaninchen ebenfalls mit Eigelb und Milch, also cholesterinhaltigen Substanzen gefüttert worden waren. Mit *Saltykow* kommt er daher zu der Überzeugung, daß die experimentelle Arteriosklerose im wesentlichen auf die Wirkung des Nahrungscholesterins zurückzuführen ist, und daß die Verfettung der Intima auf einer lokalen Cholesterinspeicherung der Zellen beruhe.

Um diese bereits 1904 auf Grund gemeinsamer Versuche mit *Turhorst* aufgestellte Hypothese zu beweisen, führte *Aschoff* in weiteren Versuchen mit *Vogler* und *Anitschkow* Kaninchen auf verschiedenem Wege und in verschiedener Form große Mengen cholesterinhaltiger Substanz zu. Die auf diese Weise hervorgerufenen Gefäßveränderungen bringen die genannten Autoren zu dem Schlusse, daß die eigentliche atheromatöse Veränderung nichts anderes als eine Folge der in die gelockerte Intima stattfindenden Einpressung myelin- und cholesterinhaltigen Blutplasmas sei. Je stärker die Lockerung der Intimaschichten, um so stärker zeigt sich der Niederschlag

von Cholesterin. Im Experiment ist eine so starke Anreicherung des infiltrierten Cholesterins möglich, daß es schließlich zum Absterben der infiltrierten Zellen und des Gewebes, zur Zersetzung der Cholesterinester, d. h. zum Freiwerden des Cholesterins und der Fettsäuren, zur Verseifung der letzteren und zu Kalkniederschlägen, kurzum zur Entwicklung des atheromatösen Erweichungsherdes und des Geschwürs kommen kann. *Aschoff* selbst weist darauf hin, daß eine solche enorme Cholesterinspeicherung im Blute, wie sie hier experimentell erzeugt wurde, beim Menschen nicht vorkommen dürfte, und darum auch nicht allein die Ursache der arteriosklerotischen Veränderung, sondern nur die Ursache der gleichzeitig oder sekundär eintretenden atheromatösen Umwandlung eines bereits anderweitig geschädigten Intimagewebes abgeben kann. *Aschoff* denkt dabei an die Möglichkeit einer derartigen Schädigung bei Infektionskrankheiten, ferner an ein gleichzeitiges Auftreten von Cholesterinvermehrung und Blutdrucksteigerung. In diesem Zusammenhange seien die Untersuchungen von *Fahr* erwähnt, der bei seinen Fütterungsversuchen neben den Gefäßveränderungen eine seiner Meinung nach koordinierte Nebennierenhypertrophie sowie eine Blutdrucksteigerung beobachtete. Neuerdings konnte *Schmidtmann* das Auftreten einer Blutdrucksteigerung durch Cholesterinfütterung beim Tier in schönen Versuchen einwandfrei nachweisen.

Wenn man die Infiltration der Intimazellen mit Cholesterinester durch das Blutplasma als die erste Phase des arteriosklerotischen Prozesses anzusehen bereit ist, so wäre damit eine mechanische Erklärung für die Prozesse an der Aorta und den großen Gefäßen vom elastischen Typus gegeben, nicht aber für die Gefäße vom muskulären Typus, bei denen die Mediaveränderungen und besonders die Verkalkungen die Hauptrolle spielen. *Aschoff* steht unter Hinweis auf die Arbeiten von *Torhorst, Klotz, Voigts, Morianni* und von *Faber* auf dem Standpunkt, daß es sich bei den verschiedenen arteriosklerotischen Prozessen, und namentlich bei einer Trennung in eine Intima- und Mediasklerose nur um graduelle Unterschiede handelt. Hier muß allerdings erwähnt werden, daß man die Mediasklerose auch durch Injektionen von Adrenalin (*Erb* jun., *Schirokagoroff* u. a.), von Nicotin (s. o.) veranlassen kann, wobei ein vermehrter Cholesteringehalt nicht in Betracht kommt. Den Sitz der Verfettung sucht *Aschoff* nicht wie *Jores* in den elastischen Fasern, sondern in einer Kittsubstanz, welche die Fasern zusammenhält oder ihnen aufgelagert ist. Diese Kittsubstanz erleidet eine Quellung, welcher Degeneration folgt. An der Aorta und den größeren Gefäßen ist es besonders die Kittsubstanz des elastischen Grenzstreifens der Intima, welche zuerst verfettet, dann folgen die anliegenden Schichten der Media. Bei den Gefäßen vom muskulären Typus haben jedoch die muskulären Bestandteile die Hauptarbeit zu leisten, wodurch sich erklärt, daß hier in diesen Schichten die Abnutzung der Kittsubstanz am stärksten ist. Diese Abnutzung der Kittsubstanz in der Media offenbart sich, wie in der Intima, in ödematösen Quellungen, welchen Verfettung und Verkalkung nachfolgen. Nur treten hier die Verfettungen gegenüber den Verkalkungen zurück.

Aschoff stellt die Verkalkungsprozesse in der Media den Entartungsvorgängen der Kittsubstanz des Rippenknorpels, des Gelenkknorpels u. s. w. gleich, die rein durch mechanische Abnutzung zu erklären seien. Seiner Meinung nach ist die „Atherosklerose nur ein Beispiel aus diesem bis jetzt noch wenig studierten Kapitel der Pathologie der Kittsubstanzen. Die funktionelle Abnutzung oder Überanstrengung bedingt die Lockerung der Kittsubstanz bestimmter Systeme mit den reaktiven Wucherungsvorgängen an anderen Systemen. Das eindringende Blutplasma läßt diese funktionelle Abnutzung je nach seinem Cholesterinester- oder Kalkgehalt mehr oder weniger deutlich hervortreten, macht sozusagen die erfolgte Abnutzung sichtbar und führt durch sekundäre Umsetzungen und Nekrosen zur Kalkplatten- oder Geschwürsbildung, welche das Ende in der kontinuierlichen Kette ein und desselben Prozesses bilden."

Hueck konnte gemeinsam mit *Wacker* in gleicher Weise wie *Aschoff* und seine Schüler eine Lipoidablagerung in der Aorta bei Kaninchen, und durch gleichzeitige Cholesterin- und Adrenalininjektionen sogar im ganzen arteriellen System, also auch in der Intima der kleinen Nieren-, Milz- und Herzgefäße hervorrufen. Auch er weist darauf hin, daß die experimentell erzeugte große Steigerung der Lipoide im Blute beim Menschen nicht vorkommt.

Die Tatsache, daß man experimentell, je nach dem Eingriff, bald eine Mediaveränderung, bald eine ganz andere Intimaerkrankung erzeugen kann, bringt *Hueck* zu der Überzeugung, daß Verfettung und Verkalkung zwei genetisch verschiedene und durchaus zu trennende Prozesse darstellen. Im Gegensatz zu *Aschoff* ist er nicht geneigt, lediglich den verschiedenen Bau der Arterienwand und die verschiedene Funktion der einzelnen Schicht als Grund für das Auftreten bald des einen, bald des anderen Prozesses anzusehen.

Prinzipiell und für die Lehre über das Wesen der Arteriosklerose von außerordentlicher, bahnbrechender Bedeutung ist die Auffassung *Huecks* über die Art der Gewebselemente, in denen die Verfettung zuerst auftritt. Die Kittsubstanz *Aschoffs* lehnt *Hueck* als einen vollkommen unzureichenden Begriff ab, da ein solches Gebilde für sich überhaupt nicht existiert. Diese ist vielmehr „ein Teil der ‚Grundsubstanz', in der alle Fasern liegen, die netzartig in sich zusammenhängt, die lediglich umgewandeltes Protoplasma darstellt, sich auch vom Protoplasma der späteren ‚Zelle' nicht immer so scharf trennen läßt, wie es meist hingestellt wird, und die vor allem lebt, genau so gut selbständig ‚lebt' wie das Protoplasma. Ob eine Verfettung in dieser Grundsubstanz oder in den Zellen auftritt, ist also kein prinzipieller Unterschied, denn beide Male verfettet ein lebendes Material. Auch die ‚Saftspalten' im Bindegewebe sind keine unabänderlichen, von dem lebendigen Zellgewebe scharf zu trennenden Gebilde. Die Bindesubstanz ist ein ‚Schwamm oder ein Netz', seine Poren oder Maschen können sehr eng sein; dann sind gar keine ‚Saft-

spalten' vorhanden und die Saftbewegung vollzieht sich lediglich innerhalb des lebendigen Materials, das die festere Grundsubstanz des Schwammes oder Netzes bildet, oder sie sind weit, dann sind eben sichtbare Saftspalten vorhanden." Die Frage, ob die Bindegewebszellen, die Saftspalten oder die Grundsubstanz die Träger der Verfettung seien, ist darum hinfällig.

Was die Ursache der Verfettung anlangt, glaubt *Hueck*, daß beim Menschen — im Unterschied zum Tierexperiment — vielleicht nicht ohne weiteres ein Grund vorliegt, die Verfettung durch ein Hineingelangen einer zu lipoidreichen Nährflüssigkeit von außen entstehen zu lassen. Man wird so zu der Annahme gedrängt, daß es im Gewebe der Gefäßwand selbst liegende Gründe sind, die hier ein „Ausfallen der Lipoide" bewirken. *Hueck* denkt dabei an lokale Bedingungen, die einesteils in mechanisch-funktionellen Momenten („Saftstauung"), andernteils in chemischen Vorgängen (Ernährungsstörung infolge starker lokaler Schwankung des Nährstromes) gelegen sind. Die Reihenfolge solcher Bedingungen kann verschieden sein, ihre Lokalisation einmal an funktionell stark in Anspruch genommenen Stellen, ein andermal aber auch ganz allgemein in der Gefäßwand erfolgen, wie z. B. bei manchen Fällen von chronischer Nephritis. Im Gegensatz zu anderen Autoren (*Lubarsch* u. a.) hält *Hueck* die Verfettung für einen der Rückbildung und der Heilung fähigen Prozeß, der nicht in jedem Falle zur Arteriosklerose führt. *Hueck* nähert sich damit wieder der durch die Arbeiten *Jores* überholten Anschauungen *Virchows*, der, wie bereits erwähnt, die „oberflächliche Verfettung" nicht zur Arteriosklerose rechnete. Auch *Aschoff* glaubt nur von einer Verfettung und nicht von Sklerose sprechen zu dürfen, wenn sich nur eine Bildung von Fettflecken — die er durch Einpressen von Cholesterin verursacht hält — ohne reparative Vorgänge findet.

Die von *Aschoff* und *Hueck* experimentell und morphologisch bewiesenen Beziehungen des Blutplasmas zu dem Gewebe der Gefäßwand, u. zw. gerade zu der am meisten reaktionsfähigen Grundsubstanz, scheinen mir eine vollkommene Bestätigung einer Anschauung über die Entstehung einer Intimaverfettung („lipoiden Degeneration") zu sein, zu der ich auf Grund physikalisch-chemischer Überlegungen bereits im Jahre 1912 (s. Die Bedeutung der Kolloide im Organismus u. s. w. Zt. f. Chemotherapie u. verwandte Gebiete, Bd. I, 1912) gekommen bin und die inzwischen auch von *Bechhold* übernommen wurde.

Ausgehend von der Tatsache, daß bei immunisatorischen Vorgängen den bekannten physikalischen Änderungen des Blutserums (Komplementschwund, Veränderung der dispersen Phase bei Agglutination u. s. w.) ähnliche physikalische Dekonstitutionen der Zellen (tropfige Entmischung) entsprechen, kam ich zu dem Schluß, daß zwischen den kolloidchemischen Vorgängen im Blutserum und den degenerativen Erscheinungen in dem Plasma der Zellen (der hyalinen, amyloiden, fettigen und lipoiden Degeneration) ganz allgemein ein bestimmter Zusammenhang bestehen muß. Die Wirkung einer Infektion (und auch jeder Intoxikation) verläuft darum nicht nur in dem Sinne, daß körperfremde Substanzen, den Organzellen zugeführt, chemische Reize und Reaktionen hervorrufen, sondern die Zellen, insbesondere die sehr empfindliche

und reaktionsfähige „Grundsubstanz" befinden sich durch die kolloiden Vorgänge im Serum in einer vollkommen veränderten physikalischen Umwelt mit fortwährend wechselnden größeren oder kleineren Änderungen des physikalischen Gleichgewichts.

Auf die große Bedeutung dieser Tatsache wurde ich besonders durch meine Studien über die lipoide Degeneration, namentlich bei den Prozessen der Syphilis hingewiesen. Bei dieser Infektionskrankheit ist eine besonders auffallende Veränderung des kolloidalen Aufbaues des Serums durch dessen Verhalten bei der *Wassermann*schen Reaktion bewiesen. Die *Wassermann*sche Reaktion beruht ja in der Hauptsache auf einer kolloidalen Veränderung des Blutserums, wie ich durch Versuche mit den verschiedensten unspecifischen Antigenen zeigen konnte und wie auch aus der Verschiebung der Fällungsfraktionen bzw. einer Vermehrung der Euglobulinfraktion (und des Lipoidgehalts *Peritz*) hervorgeht. Der vermehrte Cholesteringehalt des Serums sowie der Transsudat- und Gewebsflüssigkeiten bei der syphilitischen Lipoidnephrose lassen eine allgemeine Störung des Cholesterinstoffwechsels bei der Syphilis erkennen. Die von mir schon 1908 beobachtete lipoide Degeneration des Centralnervensystems bei Paralyse und Tabes, die lipoide Degeneration der Nierenepithelzellen bei der Lipoidnephrose muß, wie ich schon damals betonte, mit der physikalischen Veränderung des Blutserums (erhöhte Oberflächenspannung) in Zusammenhang gebracht werden, wenn man sie nicht geradezu als deren Folge ansehen will. Durch die große Häufigkeit der Gefäßveränderungen bei der Syphilis wird man weiter dazu gedrängt, nicht nur diese Prozesse, sondern ganz allgemein die Gefäßprozesse in ursächliche Beziehung zu bringen zu physikalisch-chemischen Veränderungen des Blutserums. Bei der Entstehung der Atheromatose liegt diese Annahme nicht nur für die lipoide Verfettung der Grundsubstanz sehr nahe, sondern es können offenbar durch die mit diesen physikalischen Dekonstitutionen einhergehenden chemischen Vorgänge, mitunter die Bedingungen für das Auskrystallisieren von Salzen, also für die Verkalkung, gegeben sein.

Wenn wir die physikalischen Wechselbeziehungen des Blutserums zu den Organgewebszellen bei der Entstehung der Arteriosklerose ursächlich zu grunde legen, so würde die wenig natürliche Vorstellung eines mechanischen Hineinpressens überflüssig sein.

In dieser Hinsicht sind die Untersuchungsergebnisse *Fritz Langes* aus dem *Rickers*chen Institut über die Beziehungen der Blutflüssigkeit zur Gefäßwand von größter Wichtigkeit. An größeren Arterien erfolgt die Versorgung des adventitiellen Gewebes einerseits durch die adventitielle Strombahn, während die innere Wandschicht durch die aus der Blutbahn direkt eindringende Flüssigkeit ernährt wird. In den Gefäßen ohne Adventitia, also in den kleinen Arterien und Arteriolen werden die Zellen der Gefäßwand ausschließlich durch das im Lumen fließende Blut versorgt. Es muß also nicht nur ein intimster chemischer,

sondern auch kolloidaler Kontakt zwischen der Blutflüssigkeit und dem Zellprotoplasma bestehen, die besonders in der „Grundsubstanz" zu einer absoluten Anpassung der kolloidalen Phasen führen muß.

Diesen engen Zusammenhang und die feine Reaktionsfähigkeit der Intima auf physikalisch-chemische Änderungen der Durchströmungsflüssigkeit konnte ich auch bei meinen Experimenten über die Pathogenese der Albuminurie beobachten (Kl. Woch., 4. Jhrg., Nr. 18).

Noch klarer brachte sie uns aber die Durchspülung der herausgeschnittenen (überlebenden) Kaninchenaorta zum Ausdruck. Die Aorten verschiedener Kaninchen wurden unter möglichst gleichem Druck mit *Ringer*-Lösung durchspült, der stets in gleicher Konzentration (1% bzw. 2%) Trypanblau zugesetzt war. Bei Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Flüssigkeit durch unmittelbar vor dem Einfluß in die Aorten eingeschaltete *Ruppel*sche Diaphragmapole zeigte die Intima der durchspülten Arterien mikroskopisch eine viel stärkere Blaufärbung als bei der Durchspülung ohne diese Einwirkung. Bei Abschnitten der gleichen Aorta trat dieser Unterschied bei der verschiedenen Behandlung ebenfalls hervor. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Gefäßschnitte dieser Gefäße konnte allerdings bei der gewählten Konzentration der Unterschied nicht deutlich erkannt werden.

Wir sind trotz dieser Erkenntnis weit entfernt, das Arterienrohr lediglich als eine physikalisch-chemischen Einflüssen von der Blutbahn her ausgesetzte kolloidale Substanz anzusehen und die nervösen Einflüsse zu ignorieren. Die Berücksichtigung physikalisch-chemischer Störungen eröffnet uns aber das Verständnis für die klinisch erwiesene Bedeutung der durch Stoffwechselstörungen, akute Infektionskrankheiten, in besonderer Deutlichkeit durch die Syphilis verursachten physikalisch-chemisch Dekonstitution der Körperkolloide und der Störung des Säurebasengleichgewichtes in der Ätiologie der Arteriosklerose. Wir kommen auf diese Verhältnisse bei der Erörterung der Pathogenese der genuinen Hypertonie bei der Arteriolosklerose zurück.

Endlich bietet die Kolloidchemie noch eine anschauliche Analogie zu den Veränderungen an dem Gewebe der Gefäßwand selbst. Wir haben gesehen, daß die Grundsubstanz des Bindegewebes eine kolloide, stark quellungsfähige Masse ist. Von den Kolloiden, z. B. von den Leimen (den Agarplatten u. s. w.) sind uns bei längerem Stehen eintretende Veränderungen (Schrumpfung = „Hysteresis") bekannt, die man zutreffend als „Altern" der Kolloide bezeichnet. Es ist erwiesen, daß auch die „Grundsubstanz" des Bindegewebes je nach den gegebenen Bedingungen früher oder später derartige Altersveränderungen erfährt, aus denen die „Arteriosklerose" hervorgeht. Es sind demnach eine „Altersskerose" sowie eine „Abnützungsskerose" der Gefäße als physikalisch-chemische Vorgänge durchaus verständlich.

Ricker und seine Schüler stellen in früheren Arbeiten (*Ricker* und *Regendanz*, *Fritz Lange* u. a.) besonders in einer soeben (während der Korrektur) erschienene Abhandlung *Rickers*: Über die Sklerose und Hypertonie der innernervierten Arterien (Springer, Berlin 1927) eine „nervale Genese" der

Arterienveränderungen bei der Arteriosklerose in den Vordergrund. Die in diesen Arbeiten auf Grund ausgedehnter Experimente und sorgfältigster Untersuchungen festgestellten Tatsachen erfordern eine eingehende Berücksichtigung. Die Einzelheiten der Arbeiten können in einer mir hier noch möglichen kurzen Wiedergabe nicht genügend Würdigung erfahren, es sei darum das Studium der Originalarbeiten empfohlen.

Zusammenfassung.

Das Ergebnis der anatomischen und experimentellen Untersuchungen über das Wesen der Arteriosklerose läßt sich nach den bisherigen Ausführungen folgendermaßen zusammenfassen:

Die Arteriosklerose setzt sich zusammen aus verschiedenen Prozessen, die auseinander hervorgehen, aber auch vollkommen getrennt nebeneinander bestehen und nach Ursache und Entstehung, Lokalisation und Progredienz prinzipiell und graduell verschieden sein können.

Daraus geht hervor, daß den **einzelnen** Vorgängen auch **verschiedene** Ursachen zu grunde liegen müssen. Als solche kommen lokal und allgemein wirkende mechanische Momente im Sinne einer funktionellen Abnützung, sowohl bestimmter Gefäßstellen als auch bestimmter Gefäßgebiete, als endlich des ganzen arteriellen Gefäßsystems in Betracht. Hierbei sind als maßgebende ursächliche Faktoren für den Grad der Veränderungen insbesondere die Beschaffenheit bzw. die funktionellen Einflüsse des regulatorischen und nervösen Apparates anzusehen. Deren wichtigste Störung, die pathologische Blutdrucksteigerung, soll gemäß ihrem Charakter als Erscheinung klinischer Wahrnehmung in ihrem Verhältnis zur Arteriosklerose im klinischen Teil eingehend gewürdigt werden.

Außer den mechanischen Einwirkungen sind physikalisch-chemische Vorgänge von Bedeutung, die einesteils in natürlichen kolloidalen Veränderungen der **Gewebe selbst** (kolloidales Altern der Grundsubstanz), andernteils in pathologischen Einflüssen seitens der **Blutflüssigkeit** auf diese Grundsubstanz ihre Ursache haben. Die letzteren sind bedingt durch endogene und exogene Stoffwechselstörungen, die ganz verschiedener Art sein können.

c) Versuche einer Abtrennung bestimmter Formen der Arteriosklerose.

Die bisherigen Ausführungen über die Anatomie und Pathogenese lassen das Bestreben erkennen, die verschiedenen Vorgänge bei

der Arteriosklerose als Glieder eines einheitlichen Prozesses zu erklären. Im Gegensatz zu dieser Einheitlichkeit wollen wir versuchen, bestimmte Prozesse an den Gefäßen, die sich durch die Art ihres Auftretens und ihrer Ausbreitung, namentlich aber durch ihre klinischen Erscheinungen charakteristisch auszeichnen, von dem allgemeinen Begriff der „Arteriosklerose" abzutrennen.

Unter den pathologischen Anatomen stellt sich bereits *Hueck* mit großer Entschiedenheit auf diesen Standpunkt. In seinen ausgezeichneten Arbeiten über die Arteriosklerose gibt er nicht nur über die morphologischen, sondern auch über die allgemein-pathologischen, die chemischen, die physikalisch-chemischen und nosologischen Fragen eine umfassende und weitblickende Darstellung, durch welche die Klinik der Arteriosklerose ganz außerordentlich befruchtet wird. Es kann nicht die Aufgabe dieser Abhandlung sein, auf die Arbeiten *Huecks* im einzelnen einzugehen — obgleich deren Kenntnis auch für jeden klinisch tätigen Arzt von allergrößtem Wert ist —, sondern nur, soweit sie vom anatomischen Gesichtspunkt aus die Möglichkeit und Notwendigkeit einer klinischen Differenzierung der Symptomatologie der Gefäßkrankheiten beleuchten, und in diesem Ziele mit unseren klinischen Bestrebungen parallel gehen. Die Perspektive, von der aus *Hueck* die Arteriosklerose betrachtet, bringt er folgendermaßen zum Ausdruck: „Ich behaupte, daß die Arteriosklerose lediglich ein Sammelbegriff ist für Vorgänge, die allerdings durch ein gemeinsames Prinzip zusammengefaßt werden können — nämlich das einer fortschreitenden Ernährungsstörung der Gefäßwand —, die aber im einzelnen sehr wohl voneinander unterschieden werden müssen und auch hinsichtlich ihrer Ursache auseinanderzuhalten sind." Er unterscheidet daher folgende verschiedene Veränderungen an den Gefäßen, die wir auch unserer klinischen Differenzierung zu grunde legen wollen.

1. Hyperplastische Prozesse, vor allem Verdickung und Vermehrung der bindegewebig-elastischen Systeme der Gefäßwand, hauptsächlich in der Intima (elastisch-hyperplastische Intimaverdickung, *Jores*), aber auch in der Media, hier vor allem auch Verdickung der Muskulatur.

2. Degenerative Vorgänge, die sich ebenfalls vorwiegend an den inneren Gefäßschichten abspielen und unter denen man wiederum

a) eine primäre schleimige Quellung und Entartung,

b) eine Verfettung,

c) eine primäre Verkalkung (diese hauptsächlich in der Media lokalisiert) und

d) eine primäre hyaline Entartung (vor allem in den Arteriolen der inneren Organe, wie Milz, Nieren, Gehirn u. s. w.) unterscheidet.

Ohneweiters verständlich ist, daß diese Prozesse nicht nur in ihrer Gesamtwirkung, sondern jeder einzelne je nach seiner Intensität und Lokalisation in unmittelbaren bestimmten klinischen Folgen zum Ausdruck kommen und dem Krankheitsbilde dadurch einen bestimmten Charakter verleihen können.

Aus dieser Erkenntnis über das Wesen der Arteriosklerose ergeben sich eine Reihe neuer Aufgaben für die Erforschung der klinischen Pathologie der Gefäßerkrankungen. Man darf sich nicht mehr begnügen mit der allgemeinen Diagnose „Arteriosklerose", sondern muß zur Abtrennung bestimmter, sowohl durch Ätiologie und Pathogenese als durch klinische Symptomatologie charakterisierter Krankheitstypen gelangen.

Die ätiologische Erforschung der einzelnen Gefäßveränderungen ist umsomehr ein Gebot, als die Behandlung der Arteriosklerose relativ erfolglos ist und ihre Vorbeugung und Verhütung beinahe die einzige Möglichkeit ärztlicher Fürsorge bilden.

An Stelle der heute hauptsächlich lokalistischen Diagnostik der „Arteriosklerose", die sich auf funktionelle Ausfallserscheinungen der Gefäßprozesse gründet und darum naturgemäß nur späte Stadien der Krankheit erfassen kann, muß die Diagnose neben ätiologischen und konstitutionellen Momenten die direkten Beziehungen bestimmter Symptome zu den bestimmten Arten der Gefäßveränderungen zum Ausdruck bringen.

Gehen wir bei der Untersuchung, wie weit uns dies heute bereits möglich ist, von der obigen Aufstellung der anatomischen Prozesse aus, so ist vorauszuschicken, daß die „Atheromatose" der Aorta bzw. der größeren Gefäße auch nach klinischen Erfahrungen eine Resultante bzw. ein Endstadium der verschiedensten Zustände ist. Schon die einfache Tatsache, daß sie gleicherweise bei älteren Menschen in allen Graden angetroffen werden kann, die im Leben einesteils keine, andernteils eine sehr hohe arterielle Hypertonie aufwiesen, zeigt uns eindringlich, daß ihre Pathogenese keineswegs einheitlich ist, und daß sie nicht immer von hyperplastischen Prozessen eingeleitet wird, denn die Hyperplasie der Arteriengewebsschichten steht, wie wir sehen werden, in einem direkten Verhältnis zur Blutdrucksteigerung.

In der Pathogenese der Atheromatose steht in zahlreichen Fällen, besonders bei alten Leuten, vielmehr die „primäre schleimige Quellung und Entartung" im Vordergrunde, die neuerdings durch die Arbeiten von *Voigt*, *Torhorst* und *Hallerberger* im Zusammenhang mit der Arteriosklerose eine besondere Bedeutung erfahren hat.

Hueck weist darauf hin, daß die „schleimige Degeneration" aber nicht immer von den weiteren degenerativen Vorgängen gefolgt sein muß, sondern an sich ein reversibler Vorgang sei (?). Diese Form der Gefäßveränderung hatte allerdings bis heute vorwiegend ein anatomisches Interesse, da wir ihre unmittelbaren klinischen Folge- und Begleiterscheinungen noch nicht genügend kennen und auch durch keine greifbaren klinischen Symptome diesen Zustand an den Gefäßen im Leben feststellen können. Die Möglichkeit einer klinischen Diagnose dieses Zustandes, der in gewissem Umfange einem Vorstadium der Arteriosklerose gleichkommt, wäre um so wünschenswerter, wenn es sich tatsächlich um einen reversiblen Vorgang handelte. Erst wenn es uns gelingt, sichere klinische Anhaltspunkte für die verschiedenen Vorstadien der Arteriosklerose zu

gewinnen, hat auch die klinische Diagnose „Präsklerose" einen Sinn, die heute in der Praxis fälschlich für klinisch leichtere Fälle von ausgesprochener Gefäßsklerose ohne bestimmte lokale Manifestationen oder vielleicht mit etwas mehr Berechtigung oft nur für eine mäßiggradige Blutdrucksteigerung angewendet wird. Die „Angiomalacie" (*Thoma*) entspricht offenbar dem irreversiblen Zustande der schleimigen Entartung in manchen Fällen, in denen gerade diese Art der Gefäßveränderung in vorwiegendem Maße vorhanden ist. Vielleicht trifft dies bei jenem besonderen Typus von Menschen zu, die sich auch durch andere auffallende Alterserscheinungen, durch eine Art von Alterskachexie auszeichnen. Eine sorgfältig geübte kasuistische Erfahrung im Lichte unserer heutigen konstitutionellen Betrachtung der Kranken vermag uns vielleicht zunächst über den Mangel greifbarer diagnostischer Merkmale hinwegzuhelfen, wenn es sich erweisen sollte, daß bestimmte Konstitutionstypen, wobei man nach der klinischen Erfahrung in erster Linie an die Astheniker und Hypotoniker denken wird, diesem Zustande der Gefäßveränderungen in besonderem Maße verfallen. Auch noch unbekannte endokrine Ursachen kommen dabei in Frage (*Grödel* und *Hubert*, D. med. W. 1926, Nr. 47).

Die fettige bzw. lipoide Degeneration der Gefäße, die, wie bereits erwähnt, von *Virchow* im Gegensatz zu späteren Autoren (*Jores, Lubarsch* u. a.) als ein passiver, von Ernährungsstörungen abhängiger Prozeß nicht ohneweiters zur Arteriosklerose gerechnet wurde, ist durch die oben geschilderten experimentellen Untersuchungen sowie durch allgemeine neuere Kenntnisse über den Cholesterinstoffwechsel zu besonderer Bedeutung gekommen. Dies umsomehr, als wir durch den Nachweis des Cholesteringehaltes im Blute auch ein greifbares klinisches Merkmal einer Störung besitzen. Die Hypercholesterinämie steht sicher in kausaler Beziehung zur lipoiden Degeneration der Gefäße (s. S. 535). Besser als alle Experimente überzeugten mich davon Demonstrationen von *Löwenthal* in der Pathologischen Gesellschaft Berlin (Med. Kl. 1926, Nr. 20). Es handelte sich um 2 Kinder, die im Alter von $2^1/_2$ und $4^1/_2$ Jahren im Verlauf einer schweren Lipoidnephrose verstorben waren, bei welcher Krankheit bekanntlich die höchsten Grade von Cholesterinämie bestehen. Die Aorten dieser Kinder zeigten nun in phänomenaler Intensität und Ausbreitung eine lipoide Infiltration der Intima. Aus diesen Fällen dürfen wir schließen, daß die Arterien in den meisten Fällen schwerer Lipoidnephrose diesen Zustand aufweisen. Die klinische Erfahrung lehrt jedoch, daß gerade bei den Menschen mit Lipoidnephrose das Gefäßsystem keinerlei klinische Erscheinungen aufweist. Auch in geheilten Fällen treten selbst im späteren Alter keine Erscheinungen einer Arteriosklerose, insbesondere auch nicht wie im Experiment (*Schmidtmann, Westphal* u. a.) Blutdrucksteigerungen auf. Ich kenne jetzt Patienten, die bereits vor 18 Jahren schwere Lipoidnephrosen durchmachten (Med. Kl. 1926, Nr. 21); mein ältester Patient ist zurzeit 51 Jahre. Bei keinem besteht Hypertonie bzw. klinische Arteriosklerose. Eine pathologisch-anatomische Kasuistik über die Beschaffenheit der Arterien nach in früheren Jahren vorausgegangener Lipoidnephrose existiert meines Wissens nicht. Diese klinischen Erfahrungen sprechen jedenfalls eher für die *Virchow*sche, neuerdings namentlich von *Hueck* und gegen die von *Jores* und *Lubarsch* vertretene Anschauung über

das Verhältnis der lipoiden Degeneration zur Atheromatose. Wir dürfen annehmen, daß die lipoide Degeneration der Intima nicht ohne weitere Ursachen der Beginn einer Atheromatose, sondern im weitem Maße ein reversibler Vorgang ist. *Löwenthal* hält den Unterschied zwischen der starken Cholesterinämie ohne arterielle Hypertonie (Lipoidnephrose) und die geringe Cholesterinämie bei der genuinen arteriellen Hypertonie (Arteriolosklerose) der Menschen nur für einen scheinbaren. Ich kann dieser Schlußfolgerung nicht folgen und halte damit die Frage der Rolle der Hypercholesterinämie bei der Entstehung der menschlichen Arteriosklerose noch keineswegs für geklärt. Wenn wir im vorigen Kapitel die Entstehung der Lipoidinfiltration der Intima als einen für uns besonders übersichtlichen Vorgang einer Wechselbeziehung zwischen Blutbeschaffenheit und Intima gekennzeichnet haben, so soll damit die Bedeutung dieses Vorganges für die Entstehung der Arteriosklerose keineswegs verallgemeinert oder überschätzt werden. Für diese Pathogenese kann ohnedies nur eine bestimmte Reihe von Fällen, vielleicht die häufige Arteriosklerose beim Diabetes, in Betracht kommen. Aber gerade diese Krankheit zeigt anderseits, daß die Lipoidämie vielleicht auch nur eine koordinierte, mehr oder weniger belanglose Erscheinung ganz anderer ursächlicher Faktoren und Vorgänge (endokriner Störungen?) ist, worauf auch *Westphal* hinweist. Es ist darum auch ganz verständlich, daß, zumal bei der heutigen durch die unitarische Auffassung gegebene Unsicherheit der Diagnose „Arteriosklerose", die diagnostischen Versuche mit Bestimmungen des Blutcholesteringehaltes bisher ein ganz verschiedenes Ergebnis zeigten und ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Hypercholesterinämie und arteriosklerotischen Erscheinungen nicht festgestellt werden konnte (s. die Arbeiten von *Beck, Joel, Mjassnikow* und die dort angegebene Literatur). Es sei hier noch angeführt, daß *M. Thölldtes* in neueren Versuchen auch im Experiment eine Blutdrucksteigerung bei Cholesterinämie nicht regelmäßig feststellen konnte. *Ricker* weist auch hier auf die Notwendigkeit der Berücksichtigung einer nervalen Reizung der Arterien hin.

Wenn uns eine sorgfältige Kasuistik auf dem Wege dieser Forschung weiterführt, so dürfen wir nicht übersehen, daß die lipoide Degeneration jedenfalls nur eine Form der Pathogenese der Arteriosklerose bilden kann. Immerhin wäre damit der Beginn einer methodischen Differentialdiagnose und vielleicht die Erkennung eines Vorstadiums, einer wirklichen „Präsklerose", gegeben.

Die primäre Verkalkung, d. h. ein Ausfallen von Kalk in der Gefäßwand ohne nachweisbare vorausgegangene Degeneration oder Nekrose, tritt nach *Faber* schon sehr frühzeitig, meist schon vor dem 20. Lebensjahre auf und wird sogar schon bei Säuglingen gefunden. Der Kalk tritt hierbei in der Form kleiner krystallinischer Körnchen zuerst in der Membrana elastica interna auf, während bei der Atheromatose die sekundäre Verkalkung eine granuläre Ablagerung des Kalks im Bindegewebsnetz der Media darstellt. *Hueck* verlegt auch hier den Beginn der Verkalkung nicht in die eigentliche elastische Substanz der Membran, sondern in die Teile, die chemisch und biologisch der Grundsubstanz alles Bindegewebes entsprechen. Was den anatomischen Charakter, Ursache

und Verbreitung der Verkalkung anbelangt, sei insbesondere auf die Arbeiten von *Mönckeberg* sowie von *Faber* und *Albert Aschoff* verwiesen.

Eine völlige Unabhängigkeit besteht nach der Ansicht aller Autoren zwischen der primären Verkalkung und der Verfettung. Wie bei dieser hat man auch bei der ersteren eine besondere Stoffwechselerkrankung als Ursache angenommen. Die Verkalkung der Gefäße („Kalkmetastasen") bei rarefizierenden Knochenerkrankungen scheint diese Annahme zu stützen, ebenso wie auch die Versuche von *Katase*, der durch experimentelle Kalkzufuhr bei Tieren Gefäßwandverkalkung hervorrufen konnte.

Klinisch ist insbesondere die Verkalkung der mittleren Gefäßwandschichten der Extremitätenarterien wichtig, denen sie das bekannte Aussehen der Gänsegurgel verleiht. Diese Form der primären Verkalkung ist nach den Untersuchungen von *Jores, Mönckeberg, v. Manteuffel* u. a. nicht nur durch die verschiedene Lokalisation, sondern auch durch die Art des Auftretens, nach den nachweisbar verschiedenen Ursachen in mechanisch-funktioneller sowie in chemischer Hinsicht gegenüber der Atheromatosis als ein selbständiger pathologischer Vorgang zu betrachten. Es läßt sich keine Parallele oder Abhängigkeit beider Prozesse feststellen. Es gibt Fälle mit starker Atheromatosis der Aorta und sehr geringer Mediaverkalkung der Extremitätengefäße und umgekehrt. Man spricht daher auch von einer „peripheren" gegenüber einer „centralen" Arteriosklerose, eine Unterscheidung, die *Faber* nach seinen Untersuchungen nicht gelten lassen will.

Die Tatsache einer weitgehenden Unabhängigkeit ist klinisch für die Frage von Bedeutung, ob wir berechtigt sind, aus der Feststellung einer rigiden Radialis auf das Vorhandensein oder den Grad einer allgemeinen Arteriosklerose Schlüsse zu ziehen. Bemerkenswert ist hierbei noch, daß die zuerst der Verkalkung anheimgefallenen Gefäßstellen der Prozesse häufig keine Neigung zum Fortschreiten zeigen, indem sie oft anatomisch eine geringere Verkalkung aufweisen als andere, in denen der Prozeß erst später eingesetzt hat (*Hueck*).

Auch hier ergibt sich die Aufgabe für die Klinik, das Wesen und die Ätiologie einer besonderen Form von Gefäßerkrankung aufzuklären. Es sei hier nur kurz bemerkt, daß wir mit dem Röntgenverfahren die Verkalkung der peripheren Arterien sehr leicht zur Darstellung bringen können und daß wir auf diesem Wege auch einen bestimmten Typus von Kranken erkennen (Diabetiker, bestimmte Tuberkulöse), bei denen wir eine auffallende frühzeitige Verkalkung der Arterien an den Extremitäten feststellen können (s. *Munk*, Grundriß der gesamten Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. Thieme, Leipzig. 3. Aufl. 1926).

Die hyperplastischen Prozesse der Gefäßwand der größeren Gefäße und die hyaline Entartung der Arteriolen der parenchymatösen Organe führen uns endlich durch deren Beziehung zur Blutdrucksteigerung zu Formen von „Arteriosklerose", die ganz vorwiegend durch klinische Erfahrungen und klinisch-anatomische Vergleichsuntersuchungen eine Sonderstellung erhalten haben.

Zunächst sei hervorgehoben, daß die hyperplastischen Prozesse einschließlich der Intimahyperplasie an den größeren Arterien in der überwiegenden Hauptsache durch lokale, besonders aber durch eine allgemeine Blutdrucksteigerung hervorgerufen sind. Ich stelle darum auch hier, wie bei der gleich zu besprechenden genuinen Hypertonie, das kausale Verhältnis um und sage: Nicht weil der Mensch eine Arteriosklerose hat, ist bei ihm der Blutdruck gesteigert, sondern weil er eine auf ganz anderen primären Ursachen zurückzuführende pathologische Blutdrucksteigerung hat, sind seine Arterien hyperplastisch und erst beim Hinzukommen wieder anderer Ursachen oder auch infolge sekundärer reaktiver bzw. regenerativer Veränderungen an den Arterien selbst auch „arteriosklerotisch" im Sinne der Verfettung, Atheromatose u. s. w. Die Blutdrucksteigerung ist als Abnutzungsfaktor eine der Ursachen der Arteriosklerose. Nur durch die Annahme einer getrennten Kausalität beider Erscheinungen ist das Vorkommen von „Arteriosklerose" mit und ohne Blutdrucksteigerung verständlich. Daß dieser klinischen Auffassung pathologisch-anatomische Befunde nicht entgegenstehen, lehrt uns *Hueck*, der die Hyperplasie der Gefäßwand als „reine Anpassungserscheinungen" sogar von der „Arteriosklerose" vollkommen absondert. Die Hyperplasie ist keine Arteriosklerose; sie wird es erst, wenn sich degenerative Veränderungen hinzugesellen.

Hueck schreibt in dieser Hinsicht: „Man kann sich sehr leicht davon überzeugen, daß diese Hyperplasie genau parallel der Dauer und der Höhe und des Blutdruckes geht; man kann die Tatsache der chronischen Hypertonie direkt aus dem histologischen Bilde ablesen", und er behauptet, „daß es eine auch nur einige Wochen bestehende Hypertonie ohne diese Gefäßveränderung nicht gibt". *Hueck* wendet sich mit Recht dagegen, diese elastisch-muskuläre Hyperplasie, die man besonders deutlich in den Nierenschnitten bei der genuinen Hypertonie antrifft, einfach als Arteriosklerose zu bezeichnen, solange sie frei sind von den üblichen degenerativen Vorgängen, wie Verfettung, Hyalinisierung bzw. von Atheromatose. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß ausgedehnte anatomische Veränderungen der Arterien durch den damit gegebenen erhöhten Widerstand für die Blutcirculation doch auch an dem Zustande einer permanenten Hypertonie beteiligt sein können. Dies trifft namentlich für die Arteriolen ein.

Die Abbildungen auf S. 590 illustrieren durch ihre Gegenüberstellung die verschiedenen Verhältnisse der Gefäßveränderungen zur Blutdrucksteigerung bzw. zur Herzhypertrophie.

Die Betrachtung der hyalinen Degeneration der kleinen Arterien der parenchymatösen Organe, der Arteriolen (*Münzer*), führt uns das Problem der pathologischen Blutdrucksteigerung als Ursache der Arterienveränderungen in noch aufdringlicherem Maße vor Augen. Seit ich in der ersten Auflage meines Nierenbuches (1918) durch die Zusammenfassung des klinischen Symptomenkomplexes der Arteriolosklerose, d. h. durch die Aufstellung des Krank-

heitsbildes der „genuinen Hypertonie“ die bis dahin von älteren und jüngeren Autoren, von *Bright, Gull* und *Sutton, Ewald* bis zu *Münzer, Pal* und *E. Frank* immer wieder vergeblich vertretene und bewiesene kausale Unabhängigkeit der arteriellen Hypertonie von Nierengefäßveränderungen endlich zur allgemeinen Anerkennung bringen konnte, hat sich in den letzten Jahren eine Flut von Arbeiten mit dieser Frage beschäftigt. Diese heute jedem Arzte bekannte Diskussion erspart mir an dieser Stelle eine historische und nochmalige sachliche Erörterung dieses Problems. Ich darf auf meine eingehende Darstellung in der zweiten Auflage meines Nierenbuches verweisen. Die „essentielle“ (im Gegensatz zur nephrogenen) Hypertonie und das Krankheitsbild der „genuinen Hypertonie“ (in historischer Anlehnung an die „genuine Schrumpfniere“) sind heute unbezweifelte und klare Begriffe. Zuletzt haben sich *Romberg* und *Volhard* zu dieser Anschauung durchgefunden (vielleicht begegnet man darum heute vielfach in Publikationen der Bezeichnung „*Volhard*sche Hypertonie“!).

In aller Kürze sollen hier nur die noch bestehenden Unterschiede in der Frage nach dem Zustandekommen der Blutdrucksteigerung erörtert werden. Die Anschauung *Münzers*, der die Ursache der Blutdrucksteigerung in einer bereits nachweisbaren Veränderung der Gefäße sieht, ist, wie ich bereits früher ausgeführt habe, nicht haltbar. *Münzer* ist in seiner Widerlegung der „nephrogenen“ Hypertonie damit auf halbem Wege stehen geblieben. Wir müssen bei diesem Problem von der Frage ausgehen, durch welche Faktoren und Vorgänge kommt unter physiologischen Bedingungen die Blutdrucksteigerung, d. h. die Widerstandserhöhung im Capillar- und Arteriolengebiet zu stande. Dabei begegnen wir einerseits centralen (reflektorischen und psychischen), anderseits peripheren (chemischen, Stoffwechsel- und inkretorischen) Einflüssen, die durch Vermittlung des vegetativen Nervensystems (die letzteren wohl auch direkt) den Vorgang an den Zellelementen der Arterien auslösen, der bei der Aufrechterhaltung, den physiologischen Schwankungen und der Regulation des Blutdrucks den Zustand des Gefäßwiderstandes herstellen, der gerade erforderlich ist. Dieser Vorgang kann namentlich an den offenbar für den Blutdruck in erster Linie maßgebenden kleinen Arterien und Capillaren letzten Endes nur eine Quellung der Zellelemente der Gefäße sein, wie dies von der physiologischen Funktion der Capillaren genau bekannt ist (*Sticker, Mares* u. a.; s. mein Nierenbuch, S. 530, und weitere Literatur).

Von dem Krankheitsbild der genuinen Hypertonie wissen wir nun aus klinischer Erfahrung lediglich, daß Kräfte wirksam sind, durch welche anfangs die Blutdruckschwankungen, später der Blutdruckstand („Blutdruckspiegel“) mehr oder weniger dauernd pathologisch gesteigert werden kann. Aus anatomischer Erfahrung wissen wir, daß in den Fällen einer dauernden arteriellen Hypertonie, abgesehen von den hyperplastischen Vorgängen an den großen Arterien, die Arteriolen besonders in den parenchymatösen Organen sich im Zustand der hyalinen und lipoiden Degeneration befinden. Legt man an diesen Anfangs- und Endbefund einen zeitlichen Maßstab an, so kommt man zu keinem

anderen Schluß, als daß der eine Zustand aus dem anderen entstanden sein muß, nämlich daß der ursprünglich zur physiologischen Erhöhung des Gefäßwiderstandes dienende reversible Quellungszustand der Zellkolloide durch eine „Abnutzung" allmählich zu einem dauernden irreversiblen Zustand, zu einer „Hysteresis" (= „sekundäre Verfestigung"), zur „lipoiden", „hyalinen" Degeneration der Arteriolen geworden ist.

Bei dieser pathogenetischen Betrachtung kann man kein Verständnis aufbringen für den Streit, ob die Blutdrucksteigerung „funktionell" oder „anatomisch" bedingt sei. Eine Diskussion über diese Frage scheint mir bei allen Vorgängen, die sich letzten Endes als kolloidale Zustandsänderungen von Zellelementen erweisen, von vornherein unmöglich.

Ich möchte nur an den seit Jahrzehnten geführten und bis heute völlig ergebnislosen Streit über die Frage erinnern, ob die „trübe Schwellung" einer „parenchymatösen Entzündung" oder einer albuminösen „Degeneration" oder nur einem Reaktionszustand der Zellen auf erhöhte Erregung ihrer Lebensfunktion gleichkommt.

Fig. 142

Gehirnarteriolen.

Der Begriff der „anatomischen Veränderung" ist doch nur bedingt und veränderlich mit unserer zunehmenden Erkenntnis extra- und intracellulärer Vorgänge, die bei Begriffen, wie „lipoider" und „hyaliner Degeneration" gewiß nicht an ihrem Ende angelangt ist. Diese Überlegung führte bereits zu dem Verlegenheitsbegriff der „Alteration" („alterative Entzündung" *Lubarsch*), die wir mit anderen Worten als eine physikalisch-chemische Störung der Zellsubstanz, als eine über die physiologische Norm gehende, übererregte Reaktion, im speziellen Fall der Endothelzellen als ein diesem Zustande folgendes irreversibles Altern, eine „Hysteresis" der Zellkolloide ansprechen dürfen. Der „Arteriosklerosis" geht die „Arteriohysteresis" voraus.

Solche Vorgänge an den Endothelzellen können wir unter günstigen Verhältnissen auch mikroskopisch nachweisen schon ehe ausgesprochene hyaline oder selbst lipoide Degeneration eingetreten ist. Dies ist besonders an den feinen Präcapillaren im Gehirn jugendlicher Hypertoniker möglich. Die lediglich aus Epithelzellen bestehenden Gefäße sind ganz außerordentlich verdickt, so daß oft kaum noch ein Lumen vorhanden ist. Die Zellsubstanz selbst erscheint meist vollkommen homogen und es lassen sich durch Sudanfärbung keine

lipoiden, durch *van Gieson*-Färbung keine hyalinen Einlagerungen nachweisen. An einzelnen Gefäßen aber zeigt sich nach Formalinhärtung eine wabenartige Aufteilung der Zellsubstanz (s. Fig. 142), während nach Alkoholhärtung in den gleichen Gefäßen eine mehr schollige Aufteilung der Zellsubstanz eintritt.

Dieser Zustand der Zellsubstanz ist offenbar ein Vorstadium der hyalinen Degeneration. Ich möchte in diesem Vorstadium bereits die Ursache der Permanenz der Hypertonie als der zweiten Etappe der Pathogenese unseres Krankheitsbildes erblicken. Es ist anzunehmen, daß auch in anderen parenchymatösen Organen ähnliche Vorgänge an den kleinsten Arterien allmählich zur lipoiden bzw. hyalinen Degeneration führen, daß hier aber diese Vorstadien nicht so gut beobachtet werden können wie im Gehirn.

Hueck, dem wir überaus aufklärende Arbeiten über das Wesen der Arteriosklerose verdanken, konnte durch sorgfältige Untersuchungen an Zupfpräparaten und Vergleiche mit Serienschnitten gefärbten Materials erkennen, „daß dem ganzen Vorgang der hyalinen Degeneration wahrscheinlich eine Auflockerung der innersten Gefäßwandschicht vorausgeht", d. h., daß der geschlossene, fast spaltenfreie Zustand des Schwammes oder Netzes, als den er die Gefäßwand betrachtet, übergeht in den Zustand eines lockeren poren- oder „saftspalten"haltigen Schwammes. Dabei geht auch das Endothel aus seinem geschlossenen epithelialen Charakter in den Zustand einer mehr netzartigen syncytialen Anordnung über, so daß Bestandteile des Blutstromes auch ohne „Verletzung" des Endothels in die innere Gefäßwandschicht eindringen können. Wie das Fett findet sich auch die hyaline Substanz in den Zellen, in der Grundsubstanz und in den Saftspalten vor. Weiter schreibt *Hueck*: Ich kann mich nicht dem Eindruck entziehen, daß bei dem ganzen Vorgang die hyaline Masse anfangs eine mehr flüssig-weiche Materie darstellt, die von den innersten Schichten nach außen „fließen" kann, also wohl vom Blutstrom aus in die Gefäßwand gelangt. Trotzdem will *Hueck* „in der bloßen Tatsache der hyalinen Degeneration noch keinen Beweis für eine wesentliche Erhöhung des Widerstandes im Kreislauf erblicken, da niemand bislang die Anschauung widerlegen kann, daß die hyaline Substanz anfangs nicht gleich eine harte, feste geronnene Masse, sondern eine weiche, leicht zusammendrückbare Materie darstellt, die auch nicht gleich eine Verengerung des Lumens hervorrufen kann". Jedenfalls läßt sich an Injektionspräparaten sehen, daß die hyaline Degeneration anfangs ganz und gar keine anatomische „Verengerung" des Gefäßlumens macht, es wäre auch schwer verständlich, weshalb die Masse gerade die äußeren Wandschichten — insbesondere die muskulären — schon zur Druckatrophie bringen sollte, solange noch Platz für sie wäre, sich nach dem Lumen hin auszudehnen. Tatsächlich sieht man aber die Druckatrophie schon oft bei noch offenem Gefäßlumen. Selbstverständlich wird durch die fortschreitende hyaline Entartung allmählich auch das Gefäßlumen eingeengt und dann manchmal fest verschlossen. Das erhöht natürlich Widerstand und Blutdruck. *Hueck* sucht darum „die Ursache des Vorganges in vasomotorischen Störungen nervöser Art: das ganze Bild der ‚Saftstauungen' des ‚gelockerten' Netzes der Gefäßwand läßt an Gefäßspasmen denken."

Es ist auffallend, daß *Hueck* gerade hier ausschließlich einen morphologischen Standpunkt einnimmt. Ich möchte in seiner Darstellung der zur hyalinen Degeneration führenden Vorgänge, im Gegensatz, gerade eine Stütze meiner Auffassung ihrer ursächlichen Rolle bei der permanenten Hypertonie erblicken. Die Vorgänge an der Media (Elasticavermehrung, Druckatrophie der Muscularis u. s. w.) dürfen wir wohl außer acht lassen; sie sind ja, ebenso wie die Intimaverdickung, lediglich direkte und sekundäre Folgen ihrer bei den pathologischen Blutdruckschwankungen („Gefäßkrisen") im Beginn der Krankheit gesteigerten Funktion. Wenn *Hueck* die Vorstadien der hyalinen Degeneration der Arteriolen nicht von der Art hält, daß sie eine Widerstandserhöhung in den Gefäßen bedingen können und sich dabei auf den Befund eines offenen Gefäßlumens beruft, so möchte ich doch diesen Einwand gegen die Annahme einer in vivo vorhandenen Gefäßverengerung mit dem Hinweise auf die Unzulänglichkeit des postmortalen anatomischen Befundes bei der Entscheidung dieser Frage begegnen. Ich habe diese Fehlerquelle bereits an anderer Stelle (s. S. 523) am Beispiele der akuten Glomerulonephritis erörtert. Es ist ferner keineswegs erwiesen, daß erst die sichtbare „Einlagerung", oder wenn man will, das „Eindringen", oder aber das „Gerinnen", d. h. das „Festwerden der hyalinen Substanz", den Widerstand im Gefäß erhöht.

Da wir diese Vorgänge nur zum geringsten Teil, nur die größten Störungen mikroskopisch wahrnehmen und beurteilen können, so fehlt uns überhaupt die Möglichkeit, am Obduktionstisch anzugeben, in welchem Umfange in einem bestimmten Falle reversible („funktionelle") oder irreversible („anatomische") Gefäßveränderungen und welche Gefäßkomplexe mehr oder weniger an der Blutdrucksteigerung beteiligt waren. Nur die Beobachtung der täglichen, mitunter beträchtlichen Blutdruckschwankungen in den bereits vorgeschrittenen Fällen von genuiner Hypertonie mit dauernd erhöhtem Blutdruck lehren uns, daß reversible und irreversible Gefäßwiderstände nebeneinander vorhanden sind. Trotz der Einwände *Huecks* möchte ich darum die Ursache der dauernden Widerstandserhöhung (nicht der vorausgegangenen Schwankungen!) in den kleinen Arterien nicht als die Folge eines centralen Dauerreizes, einer „Dauercontraction", eines „Krampfes", sondern als die Folge einer irreversiblen, anatomisch bisher nicht nachgewiesenen „Alteration" der Zellkolloide, einer „Hysteresis" und der nachweisbaren hyalinen Degeneration auffassen.

Bei den in den Fällen von genuiner Hypertonie vorwiegend affizierten Gefäßen in den Nieren, dem Uterus, im Herzen, im Gehirn und in der Milz wurde schon von *Virchow* die Ursache der Gefäßveränderungen mit der in diesen Gebieten stark wechselnden Blutfülle in Zusammenhang gebracht. Die bei der genuinen Hypertonie eine Rolle spielenden psychischen Affekte sowie zahlreiche im Verlauf der Krankheit auftretende Symptome, wie der bekannte „Blutandrang nach dem Kopfe", „Kopfdruck", „Schwindel", „Blutwallungen", „Druck in der Lebergegend", Polyurie, Pollakisurie u. s. w., lassen in der Tat die Annahme zu, daß die Gefäße in diesen Gebieten durch „stark wechselnde Blutfülle" eine besonders starke, „funktionelle" Anspannung und Abnützung erleiden. Wir haben bereits die Frage aufgeworfen, ob psychische Affekte (die

in einem Falle mit, im anderen ohne frühzeitige permanente Hypertonie einhergehen können) allein ausreichen, die Hypothese einer reflektorisch centrogenen Pathogenese der Hypertonie zu rechtfertigen, oder ob nicht eine besondere Disposition, z. B. ein Zustand gesteigerter Erregbarkeit der Gefäße, dazu gehört, um die psychischen Affekte und geistigen Anspannungen gerade in einem bestimmten Lebensabschnitt so wirksam zu gestalten. Zu dieser Überlegung berechtigt uns besonders die Betrachtung der klimakterischen Hypertonie, wo die „psychischen" Affekte (Angstgefühle, Depressionen, Zornausbrüche u. s. w.) ohne äußere Anlässe, rein „stimmungsgemäß" als den geschilderten vasomotorischen Erscheinungen (Blutwallungen) u. s. w. und selbst den Blutdrucksteigerungen koordinierte Folgeerscheinungen einer bestimmten Ursache, nämlich in diesen Fällen mit Sicherheit einer hormonalen Störung der Ovarialfunktion auftreten.

In diesen Fällen überblicken wir den ganzen Zusammenhang des Krankheitsbildes vom Ursprung bis zum Ausgang, wir wissen wenigstens, woher das den ganzen Symptomenkomplex auslösende Moment kommt. In anderen Fällen ist dieses Moment nicht so leicht erkennbar, aber es liegt nahe, ein solches in jedem Falle anzunehmen. Freilich fehlen uns noch die Kenntnisse über die Art und Wirkung endokriner Drüsen und über die Beziehungen ihrer Inkrete zu den Nerven und Organ- und Gefäßzellen bzw. zu deren Kolloiden.

Der Zusammenhang der Erscheinungen bei der klimakterischen Hypertonie lenkt unsere Aufmerksamkeit auf die Bedeutung einer direkten Einwirkung pressorischer Momente auf die Arterien und Capillaren hin. Man spricht von einer „chemisch bedingten" oder „peripheren" Hypertonie im Gegensatze zu der „reflektorisch-centrogenen" Hypertonie.

Wie diese klinischen Beobachtungen drängen meines Erachtens jedoch auch die Ergebnisse der tierexperimentellen Versuche, die man übrigens nur mit der größten Zurückhaltung zu Schlüssen für die Verhältnisse bei der genuinen Hypertonie verwerten darf, viel mehr zur Annahme einer „peripheren" als einer „centrogenen" permanenten Hypertonie.

Weder die klinischen noch die experimentellen Erfahrungen berechtigen daher oder zwingen gar durch überzeugende Beispiele zu der Vorstellung eines centralen Dauerreizes als Ursache der permanenten Hypertonie.

Über die Art der peripher wirkenden Substanzen wissen wir noch nicht das Geringste. Die „Masthypertonie" läßt an Stoffwechsel-, die „klimakterische Hypertonie" an hormonale Substanzen denken. Bei beiden Formen der Pathogenese kann übrigens ganz allmählich und unbemerkt, besonders ohne psychische oder vasomotorische Erscheinungen (Gefäßkrisen) eine dauernde Hypertonie entstehen.

Der Vollständigkeit wegen seien hier noch als weitere besondere Typen von Arteriosklerose die besonders den pathologischen Anatomen bekannte Nekrose der Media der kleinen Milzarterien bei starken Verbrennungen

(*Perwalowa*) und bei akuten Infektionskrankheiten: Typhus, Diphtherie, Scharlach u. a. (*Wiesel, Wiesner*) angeführt. Die Arterien der Milz nehmen insofern eine Sonderstellung ein, als sie schon sehr früh, vor dem 20. Lebensjahr, häufig hyalin entarten (*Herxheimer*), was vermutlich mit der Funktion der Milz bei Infektionskrankheiten und den sich daraus ergebenden toxischen Schädigungen zusammenhängt. Die anatomische Unterscheidung einer mit besonderen mechanischen Einwirkungen erklärten „nodösen" von einer „diffusen" Form der Arteriosklerose hat für die Klinik keine Bedeutung.

Zusammenfassung.

Das heute unter dem Begriff der „Arteriosklerose" zusammengefaßte Krankheitsbild ist nach anatomischen und klinischen Gesichtspunkten eine Vielheit von Krankheiten.

Den verschiedenen anatomischen Prozessen entsprechen auch verschiedene Typen der Kranken in bezug auf Lebensalter, Konstitution, äußere Krankheitsursachen und Begleitsymptome.

Die Arteriosklerose der großen Arterien liegt in manchen Fällen, namentlich denen ohne Blutdrucksteigerung (mit Ektasien) eine dem kolloidalen Altern, der „Hysteresis" (= sekundäre Verfestigung der Kolloide) der Gefäßelemente, die „schleimige Degeneration" der pathologischen Anatomen zu grunde. Man kann in diesen Fällen von Altersarteriosklerose besser von einer „Arteriohysteresis" sprechen.

Die Lipoidinfiltration (lipoide Degeneration) der Intima und daher wohl auch die Hypercholesterinämie kommt nur für bestimmte, ihrem Wesen nach bisher noch nicht erkannte Fälle als Ausgangspunkt der „Arteriosklerose" in Betracht.

Die Mediasklerose hauptsächlich der Extremitätenarterien (periphere Sklerose) ist ein von der Arteriosklerose der intrathorakalen, intraabdominalen und Organgefäße (viscerale Sklerose) mehr oder weniger unabhängiger eigener Krankheitszustand.

Die arterielle Hypertonie bewirkt als „Anpassungszustand" an den großen Gefäßen eine Hyperplasie der Gefäßwandschichten, aus der eine Atheromatose entstehen kann, aber nicht immer entsteht. An den kleinen Arterien (Arteriolen) kommt es durch „Abnutzung" infolge Blutdruckschwankungen zu irreversiblen Zustandsänderungen der Zellkolloide, wiederum zu einer „Hysteresis", zur „hyalinen Degeneration" bzw. ihren Vorstadien, die ihrerseits dem Kreislauf einen erhöhten Widerstand entgegensetzen. Die Blutdrucksteigerung bewirkt also einerseits eine Form von „Arteriosklerose" anderseits wird ein dauernd hoher Blutdruck durch irreversible Gefäßveränderungen (Widerstandserhöhungen) unterhalten. Allerdings können auch andere (chemische [?], hormonale [?]) direkte Schädigungen der Arteriolen diesen irreversiblen Zustand herbeiführen.

Die „genuine Hypertonie" bzw. ihr Folgezustand, die „Arteriolosklerose" ist ebenfalls eine bestimmte Form der „Arteriosklerose", deren Sonderstellung nur klinisch in dem relativ jugendlichen Alter der Kranken, im Tempo des Krankheitsverlaufs und in der Intensität der Er-

scheinungen zum Ausdruck kommt. Sie ist eine akute oder subakute oder subchronische „Arteriosklerose“ (im Sinne der Krankheit).

Wenn die hier aufgeführten Formen sehr häufig auch nebeneinander bestehen und auseinander hervorgehen können, so ist es doch eine dringliche Aufgabe der Klinik, zukünftig in jedem Falle von Arteriosklerose auch die Frage nach der Art und der Pathogenese der Prozesse aufzuwerfen, um dadurch in den Charakter der Krankheit tiefer einzudringen. Nur durch eine sorgfältige Analyse und Berücksichtigung der bei der Entstehung der Arteriosklerose in Frage kommenden ursächlichen Momente ist der Arzt in den Stand gesetzt, den einzelnen Krankheitsfall richtig zu beurteilen, eine Prognose zu stellen und auch sein therapeutisches Handeln zweckmäßig einzurichten. Der Forderung *Rombergs*, daß „vom ärztlichen Standpunkte aus an dem einheitlichen Krankheitsbilde der Arteriosklerose festgehalten werden muß“, kann ich darum keineswegs zustimmen. Wir ständen dann am Ende eines Problems, das meines Erachtens im Gegenteil dringend einer Belebung seiner weiteren Erforschung bedarf. Wenn unsere diagnostischen Hilfsmittel und Methoden für eine klinische Differenzierung noch sehr dürftig sind, so ist dies kein Grund, eine solche nicht mit den bereits gegebenen Erfahrungen zu versuchen. Auge und Ohr eines mit der Pathologie der Krankheit genau vertrauten Arztes kann hier die besten Apparate und Laboratorien ersetzen. Ich möchte an die ebenfalls autoritativ gehütete Theorie der „nephrogenen“ arteriellen Hypertonie erinnern, die der richtigen Erfassung des klinischen Krankheitsbildes jahrzehntelang wie ein Stein im Wege lag.

Es mag wohl sein, daß auch die pathologisch-anatomische Differenzierung noch nicht eine allseitige fachmännische Zustimmung findet, zumal ja am Obduktionstisch in den meisten Fällen — wie fast bei allen Fällen chronischer Erkrankungen — meist Endstadium angetroffen werden. Aus der „Endarteriitis deformans“ wird man ebensowenig wie z. B. aus der „Arthritis deformans“ die Ätiologie und Pathogenese der Krankheit erkennen. Hier muß der Kliniker die Führung übernehmen. Besonders die durch andere Ursachen im Frühstadium verstorbenen Fälle können uns, wie ich in einer späteren kasuistischen Publikation zeigen werde, einen anatomischen Einblick eröffnen in die Früh- und Zwischenstadien, die vom pathologischen Anatomen ohne Kenntnis der genauen klinischen Vorgeschichte und Befunde naturgemäß nicht im Sinne einer Differenzierung beachtet und klinisch bewertet werden können.

Ätiologie.

Die bei der Arteriosklerose vorliegenden Gefäßprozesse können und werden, wie wir gesehen haben, bei jedem Menschen im Verlaufe seines Lebens auftreten. Der Begriff der Arteriosklerose als „Krankheit“ ist demnach nur durch den Grad der Intensität und Ausbreitung, das zeitliche Moment des Auftretens und Fortschreitens und in gewisser Beziehung auch die Lokalisation der mit diesen Gefäßveränderungen im Zusammenhange stehenden klinischen Erscheinungen bestimmt. Wenn wir daher von einer Ätiologie der Arteriosklerose sprechen

wollen, so können wir nur Momente im Auge haben, die ein frühzeitiges oder stark ausgebreitetes, rasch fortschreitendes Auftreten der pathologischen Gefäßprozesse verursachen. Diese Momente wurden im vorigen Kapitel teilweise angeführt, anderseits werden wir ihnen bei der Symptomatologie bzw. der Prognostik der einzelnen klinischen Formen der Arteriosklerose begegnen. Dabei zeigt sich, daß die hauptsächlich in der Lebensweise des Menschen gegebenen, meist ganz allmählich wirkenden ätiologischen Faktoren sich bei bestimmten Menschengruppen ganz verschieden auswirken. Bei dieser Gruppendifferenzierung spielt in der Gesamtheit die soziale Lebensstellung und berufliche Tätigkeit die vorwiegende, andere Ursachen dagegen, z. B. toxische Einflüsse (akute Infektionskrankheiten, Abusus in Nicotin, Alkohol, Kaffee, Traumen u. s. w.) mehr beim einzelnen eine individuelle, untergeordnete Rolle. Alle diese konditionalen Momente treten aber bei der Arteriosklerose wie bei keiner anderen Krankheit an Bedeutung weit zurück gegenüber den konstitutionellen. Darum ist die Erblichkeit bei der klinischen Beurteilung eines jeden Falles geradezu das Ausschlaggebende. Nicht nur die Erbfaktoren der die Gefäßfunktion beherrschenden endokrinen und vegetativ-nervösen Elemente, sondern ganz besonders auch die Beschaffenheit der Gefäßsubstanz selbst, der Zellkolloide, bestimmen letzten Endes die konstitutionelle Langlebigkeit bzw. die Art und den Verlauf der Arteriosklerose. Nach dieser Erkenntnis erübrigt sich die in Lehrbüchern übliche Aufzählung der einzelnen möglichen „ätiologischen" Momente, die doch nie erschöpfend sein kann und vom Arzte doch in jedem Einzelfalle ganz verschieden erfaßt und abgewogen werden müssen. Nur einer vielverbreiteten, zu einfachen Auslegung der Abnützungstheorie möchte ich entgegentreten und darum der Behauptung *Rombergs*: „Jeder bekommt seine Arteriosklerose in dem Gefäßgebiet, das er am meisten angestrengt hat", den Satz entgegenstellen: Jeder bekommt die Form und den Grad von Arteriosklerose, die durch seine Konstitution und seine Lebensweise bedingt sind.

Symptomatologie.

1. Allgemeine Erscheinungen.

Bei dem Krankheitsbild der Arteriosklerose und der Bewertung der klinischen Symptome werden wir nach unseren Ausführungen im Allgemeinen Teil zunächst mit aller Sorgfalt die in der Pathogenese der Arteriosklerose maßgebenden konstitutionellen Momente berücksichtigen, welche meist schon an sich eine Reihe von Symptomen darstellen, die man nicht ursächlich den Gefäßveränderungen zuzuschreiben, sondern als koordinierte Folge- und Begleiterscheinungen der auch die Arteriosklerose selbst bedingenden Ursachen aufzufassen hat und darum besonders auch für deren Form und für die Klassifizierung der Kranken maßgebend sind.

Bei der Betrachtung des Gesamtbildes ist es daher notwendig, den Gesichtspunkt von dem Gefäßsystem nach dem Allgemeinzustand zu verschieben und dabei nicht allein die somatischen, sondern auch die psychischen bzw.

charakteriologischen und selbst Rassenmerkmale ins Auge zu fassen. So gelangt man in gewissem Umfange zu bestimmten Typen von Menschen, bei denen sich die „Arteriosklerose" hinsichtlich der Zeit, der Form und selbst der Lokalisation ihres Auftretens in einer mehr oder weniger eigentümlichen Weise als Krankheit bemerkbar macht. Dieser Art der Betrachtung begegnen wir bereits in den Darstellungen und Abhandlungen französischer Autoren, namentlich bei *Huchard*.

Bei manchen Menschen kommt die Arteriosklerose lediglich in dem allgemeinen Symptomenkomplex zum Ausdruck, den man in seiner Gesamtheit am treffendsten als ein normales „Altern" bezeichnet. An diesem Zustande ist der Arzt besonders interessiert, wenn er sich in einem auffallend frühen Lebensalter als „frühzeitiges Altern" oder mehr oder weniger plötzlich und intensiv einstellt und dadurch als „pathologisch" im Sinne einer Krankheit anzusehen ist.

Für diese Fälle ist die Grundlage häufig in der asthenischen Konstitution gegeben, die sich bereits während des ganzen Lebens durch besondere Erscheinungen geltend machte. Eine weitere Gruppe stellen die Lymphatiker, bei welchen überdies noch der dieser Konstitution eigentümliche, bis ins Alter hinein unaufhörliche Kampf des Organismus mit Infekten aller Art eine Rolle spielt. In manchen dieser Fälle sind die Angehörigen sowie auch der Arzt oft überrascht durch das nach einer mehr oder weniger leichten Infekterkrankung oft unvermittelt mit raschem Tempo einsetzende Altern, während Erscheinungen seitens des Gefäßsystems nicht vorhanden sind.

Bei anderen Kranken äußert sich der Zustand, der wiederum ohne jeden exakten Nachweis einer Gefäßerkrankung lediglich erfahrungsgemäß nach dem Gesamteindruck nicht nur von Ärzten, sondern auch im Sprachgebrauch der Laien als „arteriosklerotisch" bezeichnet wird, in einer besonderen Änderung des Charakters. Abgesehen von der vom Patienten selbst empfundenen Abnahme geistiger und körperlicher Leistungsfähigkeit treten in dem Charakterbild des Menschen bisher fremde Züge hervor: Reizbarkeit, Rechthaberei, Engherzigkeit der Auffassung, Geiz, Witzelsucht und andere in ihrer Steigerung bis zur Psychose besonders dem Psychiater bekannte Erscheinungen.

Wie weit in diesen Fällen ausschließlich die Veränderung der Gefäße (Hysteresis, Sklerosis) oder daneben auch das „Altern" des gesamten Zellenstaates, namentlich der fein differenzierten parenchymatösen Organe, für den Zustand verantwortlich sind, bedarf noch einer allgemeinen sowie jeweils im Einzelfalle einer besonderen Erforschung.

Bei einer anderen Gruppe von „Arteriosklerotikern" bilden konstitutionelle Stoffwechselstörungen die maßgebenden Faktoren für das Gesamtbild. Hierher gehört zunächst die Fettsucht, die als solche jedoch entschieden zu viel in ursächlichen Zusammenhang mit sklerotischen Prozessen an den Arterien gebracht wird. Zahlreiche Menschen mit starkem Depotfett erhalten sich ihre Jugendlichkeit bis in ein spätes Alter und auch die anatomische Kasuistik liefert keinen Beweis für ein besonders starkes Auftreten der Arteriosklerose bei diesen eigentlichen Fettsüchtigen. Hier werden oft die

durch die Fetteinlagerung selbst bedingten direkten Mängel und Schädigungen fälschlich als arteriosklerotische Erscheinungen betrachtet. Der „Habitus apoplecticus“ ist nicht charakterisiert durch das Depotfett allein.

Anderseits lehrt uns die klinische Erfahrung, daß doch bestimmte Beziehungen zwischen der Fettmast und pathologischen Vorgängen an den Arterien bestehen. Vielfach geschieht hier eine Schädigung der Arterien auf dem Umwege über die Blutdrucksteigerung. Einen Beweis dafür liefern uns die bekannten Fälle der sog. „Masthypertonie“. Dabei spielen im Gegensatz zum Depotfett mobile, auch in ihrer chemischen Zusammensetzung vom Neutralfett der „Depots“ sich unterscheidende Fettsubstanzen, insbesondere Cholesterine eine Rolle, die wir bereits bei den im Allgemeinen Teil erwähnten Experimenten kennengelernt haben. Das Cholesterin wirkt blutdrucksteigernd, gibt aber auch als Kolloid der kolloiden Phase der Serum- und Zellkolloide einen anderen Charakter. Diese physikalisch-chemischen Veränderungen bedingen einen Zustand, den man in modernem Sinne als eine durch Quellung bedingte Plethora bezeichnen kann und der ebenfalls noch einer besonderen Erforschung und Berücksichtigung seines Einflusses auf den Kreislauf im Sinne der „Protoplasmadynamik“ bedarf. Dieser hauptsächlich auf konstitutionellen Ursachen beruhende Zustand kommt dem Begriff des „Habitus apoplecticus“ wesentlich näher als die eigentliche Fettsucht.

Längst erkannt ist die Bedeutung der unter dem Begriff der „harnsauren Diathese“ zusammengefaßten Stoffwechselstörungen für das Zustandekommen der Arteriosklerose. Auch hier dürfen wir uns nicht nur an ausgesprochene Krankheitsbilder dieser Art, nämlich an die Gicht oder an die chronischen Nierenerkrankungen halten, sondern müssen auch die mit unseren heutigen Methoden noch nicht zu erfassenden Störungen des Eiweißstoffwechsels berücksichtigen.

Das Verhältnis des Diabetes mellitus zur Arteriosklerose geht nach zwei Richtungen insofern das eine Mal Gefäßveränderungen im Pankreas durch Schädigung dessen Funktion einen Diabetes bedingen können, anderseits beobachtet man bei Diabetikern besonders häufig das Auftreten einer bestimmten Form von Arteriosklerose, nämlich der Mediasklerose. Bei einem Versuch der Erklärung dieses Kausalzusammenhangs ist zu berücksichtigen, daß beim Diabetes nicht nur der Kohlenhydrat-, sondern auch der Fettstoffwechsel und, wie übrigens auch bei den anderen genannten Stoffwechselerkrankungen, das Säure-Basen-Gleichgewicht eine Störung erfahren kann.

Alle diese Störungen können subjektive und objektive Erscheinungen auslösen, die nur in einem indirekten Verhältnis zur Arteriosklerose stehen und die auch nur bei Berücksichtigung ihres komplizierten Zusammenhangs mit den Gefäßveränderungen eine richtige klinische Beurteilung erfahren können.

Zahlreiche andere Erscheinungen im Krankheitsbilde der „Arteriosklerose“, namentlich die schlechthin als „nervöse“ Symptome angesprochenen, aber auch andere auf Störungen der Verdauung und besonderen Vorgängen im Darmtractus beruhenden Symptomen (Meteorismus, Flatulenz, Obstipation u. s. w.),

die oft als „Anfangserscheinungen", als Zustand der „Präsklerose" angesehen werden, können nur durch eine Würdigung der Bedeutung des vegetativen Nervensystems bei allen physiologischen und pathologischen Vorgängen an den Gefäßen ihre richtige Deutung finden. Hier kommen die Konstitutionstypen der Vegetolabilen in der Symptomatologie der Arteriosklerose zur Geltung. Im Einzelfalle sind nicht nur die gegenwärtigen Merkmale, sondern auch anamnestisch rückblickend die im früheren Leben des Kranken manifest gewordenen Erscheinungen dieser Art zum Verständnis subjektiver und objektiver Erscheinungen in Erwägung zu ziehen. Zu Unrecht werden diese Erscheinungen oft bereits als Folgen einer Arteriosklerose angesehen, während sie in der Tat höchstens die Gefahr bilden, daß infolge der durch die Konstitution bedingten gesteigerten Ansprüche an das Gefäßsystem mit der Zeit bestimmte Veränderungen verursacht werden.

Auch das Verhalten der endokrinen Organe, das Zusammenspiel der Hormone in den verschiedenen Entwicklungs- und Rückbildungsperioden während des ganzen Lebens, besonders aber während der für das Auftreten der Arteriosklerose charakteristischen Lebensjahre gibt uns Aufschluß über die Bedeutung eigentümlicher „vasomotorischer" Erscheinungen, aber auch über die Ursache bereits manifester Gefäßveränderungen. Dies gilt besonders für die „Arteriosklerose" der Frauen.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Beurteilung des Krankheitsbildes ist die Blutdrucksteigerung, deren Pathogenese wir teils als primär unabhängig (die Blutdruckschwankungen), teils als bedingt durch Gefäßprozesse (die dauernde Hypertonie) erkannt haben. Schon im Allgemeinen Teil wurde darauf hingewiesen, daß zahlreiche subjektive und objektive Erscheinungen, insbesondere die zur Blutdrucksteigerung führende Erregung und Erregbarkeit des vegetativen Nerven- und damit auch des Gefäßsystems, nicht ohneweiters als eine bereits vorhandene „Arteriosklerose" angesehen werden dürfen, sondern ihren eigenen von den Gefäßprozessen unabhängigen Ursprung haben und bei günstiger Konstitution nicht einmal immer zu starken Gefäßveränderungen führen. In diesem Falle ist die Blutdruckkrankheit von der „Arteriosklerose" zunächst auch klinisch gesondert zu betrachten. Anderseits besteht kein Zweifel, daß ein dauernd hoher Blutdruck bei allen das Gefäßsystem stark beanspruchenden, gesteigerten Funktionsstörungen sowie bei bereits eingetretenen Gefäßveränderungen dem Krankheitsbild eine ernstere Bedeutung gibt.

Nur unter Berücksichtigung aller mit der Arteriosklerose in so verschiedenartigem Zusammenhange stehenden Anlagen und Krankheitszustände sowie ihrer Symptome dürfen wir bestimmte, schlechthin als „Allgemeinerscheinungen" einer Arteriosklerose angegebene Symptome, wie das Nachlassen körperlicher und geistiger Funktionen, Abmagerung, blasses, welkes Aussehen, leichte Ermüdbarkeit, psychische Veränderungen, anderseits die in relativ jungem Alter mit Blutdrucksteigerung einhergehenden „vasomotorischen" Störungen am Kreislaufsystem bewerten. Auch hier harrt noch ein großes klinisches Arbeitsfeld einer exakten Bearbeitung. Aber bereits auf der Grundlage unserer heutigen

Kenntnisse gelangen wir mit dem Blick auf den ganzen Menschen nicht nur zu einer treffenden Beurteilung der allgemeinen Symptome, sondern auch zu einer sicheren prognostischen Würdigung der als Folge bereits vorhandener Gefäßveränderungen auftretenden Funktionsstörungen bzw. Ausfallserscheinungen seitens bestimmter Organe, insbesondere aber auch der direkt objektiv nachweisbaren klinischen Merkmale der Arteriosklerose.

Für den objektiven Nachweis sklerotischer Gefäßveränderungen kann uns die Betastung der dem Finger zugänglichen Arterien der Peripherie (Arteriae radiales, crurales, pedum, temporales, carotides), in manchen Fällen auch der Arteria subclavia oder anonyma oder auch selbst der Aorta (Bauchaorta) einen Anhaltspunkt über ihre Härte und Weite oder ihre durch den Innendruck bedingte Verlagerung „Schlängelung" geben. Wie wenig aber diese Befunde als Krankheitszeichen zu werten sind, lehrt die alte Erfahrung, die in dem bekannten Paradoxon übertrieben zum Ausdruck kommt, wonach eine geschlängelte Temporalis ein langes Leben verspreche. Nur im Einzelfalle kann durch diese Befunde ebenso auch durch eine Asymmetrie der Pulse für bestimmte Krankheitserscheinungen eine allgemeine oder lokale Erklärung gegeben sein.

Die röntgenologische Darstellung arteriosklerotischer Gefäßveränderungen gelingt nur bei bereits eingetretener Verkalkung des Gefäßes, u. zw. einwandfrei und regelmäßig nur bei der Verkalkung peripherer Gefäße, bei der Mediasklerose. An der Brustaorta kann eine ausgedehnte Atheromathose mit starker Kalkeinlagerung durch einen besonders intensiven Schatten des ganzen Gefäßes oder auch nur bestimmter Bezirke auf dem Röntgenbilde in Erscheinung treten. In selteneren Fällen gelingt auch der Nachweis von Kalkablagerungen in der Bauchaorta oder in anderen größeren Gefäßen. Sekundäre aneurysmatische Erweiterungen der Aorta oder anderer größerer Gefäße des Thorax sind ebenfalls der röntgenologischen Darstellung zugänglich.

Es ist jedoch zu betonen, daß bei der röntgenologischen Diagnose der Arteriosklerose, namentlich der Aorta, nicht immer die nötige Zurückhaltung geübt wird. Dabei spielt immer noch der „stärker hervorspringende" Schatten, die „Ausbuchtung" der Aorta an der sagittalen Herzsilhouette die Rolle des Täuschers. Die Ursache dieser Erscheinung können aber ganz verschiedene Momente bilden, die mit der Arteriosklerose gar nicht oder nur indirekt in Beziehung stehen. Hierher gehört die Verlagerung des Aortenbogens bei hochgedrängtem Herzen (Hochstand des Zwerchfells, Kürze des Thorax infolge Skoliose u. s. w.) oder die Streckung und Verlängerung des Aortenbogens bei arterieller Hypertonie, ganz abgesehen von der Erweiterung des Aortenbogens bei der Mesaortitis syphilitica. Eine entscheidende Aufklärung über die Beschaffenheit der Aorta erbringt uns nur die Betrachtung in dem sog. zweiten schrägen Durchmesser. Unter Hinweis auf meine eingehende Darstellung dieser Verhältnisse in meinem Buche über Röntgendiagnostik (Georg Thieme, Leipzig 1926, 3. Auflage) beschränke ich mich hier auf die Wiedergabe der schematischen Abbildungen auf S. 596.

2. Spezielle Symptomatologie und besondere Formen der Arteriosklerose.

a) Mediasklerose. „Periphere" Arterioskerose.

Nach klinisch symptomatologischen Gesichtspunkten werden eine Reihe von trophischen, sensiblen und motorischen Störungen, namentlich an den Extremitäten, deren ursächliche Grundlage wir in Arterienveränderungen suchen, als „periphere Arteriosklerose" bezeichnet.

Hierher gehören, abgesehen von der allgemeinen, im Alter auftretenden Atrophie der Haut, gelegentlich auftretende lokale Stauungen, besonders in den Füßen und Hautgeschwüre an den Beinen, auch der allgemeine Mangel in der peripheren Blutcirculation bei älteren Menschen, die in einer vermehrten Empfindlichkeit gegen Kälte und in einer tatsächlichen ungenügenden Erwärmung der Extremitäten (kalte Füße, kalte Hände) zum Ausdruck kommen. Ferner allgemeine Parästhesien, Juckreiz der Haut und sog. Akroparästhesien, Kribbeln, Ameisenlaufen, taubes Gefühl u. s. w. in Händen und Füßen; weiterhin vasomotorische Erscheinungen, die sog. Acroasphyxia chronica, sofern sie bei älteren Menschen auftritt bis zum ausgesprochenen „Altersgangrän". Die Neurologen kennen in diesem Zusammenhange ein von *Oppenheim* aufgestelltes Krankheitsbild der „Polyneuritis senilis angio- (arterio-) sklerotica", als dessen charakteristische Merkmale eine langsam zunehmende Schwäche der Extremitäten, Parästhesien, Erlöschen der Sehnenreflexe, besonders des Achillesreflexes anzusehen sind. In anderen Fällen stehen nach *Stein* neuritische Schmerzen im Vordergrunde, die sich nach *O. Förster* häufig als eine nur im Beginn oder dauernd bestehende Mononeuritis abspielt. Die Hirnnerven sind dabei unbeteiligt. Zu erforschen wäre noch, inwieweit die im späten Alter nicht selten im Verein mit einer schweren Anämie auftretende Myelitis und die Atrophie der Knochen auf sklerotische Gefäßveränderungen zurückzuführen sind.

Als charakteristisches Krankheitsbild der peripheren Arteriosklerose gilt das „intermittierende Hinken", die „Claudicatio intermittens" oder „Dysbasia intermittens angiosklerotica" (*Erb*). Meist mit vorausgehenden oder gleichzeitigen sensiblen und vasomotorischen Erscheinungen (kalte, blaue Füße) stellen sich Schmerzen in der Wade ein, die den Kranken oft nach wenigen Schritten am Weitergehen hindern. Nach kurzem Stillstehen verschwinden die Schmerzen, um nach kürzerem oder längerem Gehen wiederzukehren. Es sei hier nur bemerkt, daß als ätiologischer Faktor dieser Krankheit besonders der Tabakmißbrauch beschuldigt wird.

Auch an den Armen werden Schmerzen beobachtet, die nur bei Bewegungen auftreten, in der Ruhe wieder verschwinden und darum mit dem intermittierenden Hinken in Parallele gesetzt und selbst mit der gleichen Bezeichnung belegt werden. Differentialdiagnostisch kommen hier andere schmerzhafte vasomotorische Erscheinungen, krampfartige, oft gleichzeitig mit Migräne auftretende Schmerzen (*Ortner*), irradiative Schmerzen bei Angina pectoris und Neuritiden in Betracht.

Als objektive Merkmale der peripheren Arteriosklerose gelten die Rigidität und Schlängelung der peripheren Arterien (s. o.).

Bei besonderen lokalen Erscheinungen, wie z. B. beim intermittierenden Hinken, wird man ferner durch die Asymmetrie oder das Fehlen der Pulse an den peripheren Arterien, z. B. der Ateria dorsalis pedis, auf die Circulationsstörung hingewiesen.

Die Ätiologie und Pathogenese dieser Erscheinungen interessiert uns besonders im Hinblick auf die bereits im Allgemeinen Teil angeführte, von einer Reihe von pathologischen Anatomen (*Moenckeberg, Hueck* u. a.) ausgesprochene Auffassung, daß der Mediasklerose eine unabhängige Sonderstellung gegenüber der Atheromatose zukomme. Mit dieser Auffassung steht auch die klinische Erfahrung in einer gewissen Übereinstimmung, insofern sich die Rigidität peripherer Arterien (die bekannte „Gänsegurgelarterie") als durchaus unzuverlässig für Rückschlüsse auf das Vorhandensein besonders starker sklerotischer Veränderungen (Atheromatose) der „centralen" Arterien erweist. In älteren Abhandlungen finden wir das Auftreten und Vorhandensein peripherer Arteriosklerose mit großer Entschiedenheit in einen ursächlichen Zusammenhang mit einer lokalen Abnützung durch vermehrte Anstrengung der betreffenden Extremitäten gebracht. Man spricht von einer „Beschäftigungsarteriosklerose", als deren Beispiele das Auftreten der Gefäßprozesse vorwiegend in den unteren Arterien bei Lastträgern und Schwerarbeitern, in den Armen und Händen bei Wäscherinnen angeführt wird. *Strümpell* gibt sogar an, daß er „auffallend häufig die atheromatösen Veränderungen der Brachialis und Radialis bei Arbeitern auf der rechten Seite deutlich stärker entwickelt gefunden habe, als auf der linken".

Genauere Untersuchungen, die uns heute das Röntgenverfahren zur Feststellung der Mediasklerose ermöglicht, scheinen jedoch diese älteren Auffassungen nicht zu stützen. Wir hatten Gelegenheit, in dem hauptsächlich von Arbeitern der verschiedensten Art und natürlich auch der verschiedensten Lebensalter besuchten Röntgenambulatorium des Paul-Gerhardt-Krankenhauses an gelegentlichen und zahlreichen, besonders in dieser Absicht aufgenommenen Röntgenfilms diese Frage eingehend zu studieren. Das kasuistische Ergebnis dieser Untersuchungen wird in einer demnächst erscheinenden Publikation meines Assistenten Dr. *Spiller* dargestellt werden. In aller Kürze läßt sich daraus anführen, daß die Mediasklerose, mindestens der distalen Arterien, relativ selten ist und bei älteren Menschen jenseits des 65. Lebensjahres mitunter selbst in ausgebreitetem Maße angetroffen wird ohne irgendwelche direkte klinische Erscheinungen. Die betroffenen Individuen sind meist von hagerer Körperkonstitution und höchstens der allgemeine „verbrauchte" Eindruck läßt eine Arteriosklerose vermuten, während andere Anzeichen „centraler" Gefäßprozesse fehlen. Umgekehrt läßt sich die Mediasklerose in zahlreichen Fällen mit Symptomen der Atheromatose der Coronar- und Gehirnarteriosklerose, selbst bei Menschen im Alter über 70 Jahren, nicht nachweisen. Ganz auffallend ist das regelmäßige Fehlen der Mediasklerose bei Menschen mit hohen Blutdruckwerten im früheren Alter (unter 60 Jahren). In völligem Widerspruch mit der früheren Auffassung der peripheren Arteriosklerose als Berufskrankheit stehen unsere Unter-

suchungen bei älteren Menschen. Bei zahlreichen Hand- und Fußarbeitern, die selbst noch im Alter über 60 Jahre eine Berufsarbeit leisteten, von der man eine „Abnutzung" der Extremitätenarterien erwarten müßte, war eine Mediasklerose der betreffenden Arterien nicht festzustellen, selbst nicht in Fällen, in denen Hautatrophie und Hautgeschwüre an den Beinen waren. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß durch das Röntgenbild nicht der Anfangsprozeß, die Nekrose, die allerdings höchstens monatelang dauert, sondern nur eine schon eingetretene Verkalkung, diese aber auch schon im allerersten Beginn und bei genauer Aufmerksamkeit bei sehr geringer Intensität nachzuweisen ist. Auch die Mediasklerose der Femoralis und der Beckenarterien sind röntgenologisch zu erkennen.

Anderseits beweisen wiederum eine Reihe von Fällen, daß tatsächlich die Mediasklerose alle die geschilderten Symptome von den Parästhesien an bis zum Gangrän und dem intermittierenden Hinken verursachen kann. Allerdings müssen dabei immer besondere Bedingungen vorliegen. Schon *Erb* betonte die unzureichende Erklärung des Komplexes der Dysbasia angiosklerotica allein durch das Vorhandensein einer Mediasklerose mit dem Hinweis auf die relative Seltenheit dieser Krankheit im Vergleich zu der Häufigkeit der Sklerose der Beinarterien. Als solche sekundäre Momente werden darum nervöse Spasmen der Gefäße angesprochen, zumal ein intermittierendes Hinken auch bereits bei jungen Menschen, besonders bei starken Zigarrettenrauchern, gelegentlich beobachtet wird. In anderen Fällen kann eine Erregung der Gefäßnerven durch arteriosklerotische Prozesse in höher gelegenen Gefäßabschnitten (Arteria femoralis) hervorgerufen sein.

Durch das Ergebnis unserer kasuistischen Untersuchungen über das Auftreten der Mediasklerose tritt auch bei dieser Form die Bedeutung der Konstitution, insbesondere die individuellen Verschiedenheiten in der Substanz und im Bau der Gefäße im Sinne *Binswangers* in den Vordergrund, während die „Abnutzung" höchstens in zweiter Linie maßgebend ist.

Demgegenüber bringt uns das häufige und frühzeitige Vorkommen gerade der Mediasklerose bei Diabetikern doch auch zu einer Bewertung konditionaler Momente, die im Stoffwechsel gelegen sind und deren Wesen uns noch nicht bekannt ist. Der Diabetes steht in einem doppelten Verhältnis zur Arteriosklerose. *Weichselbaum* wies nach, daß arteriosklerotische Veränderungen im Pankreas zu einer Funktionsstörung des Inselapparates führen und dadurch zu Ursachen eines Diabetes werden können. Dies trifft aber hauptsächlich in den Fällen einer im Rahmen des Krankheitsbildes der genuinen Hypertonie auftretenden Arteriolosklerose zu. Gerade diese Fälle lassen jedoch eine Mediasklerose vermissen, der wir dagegen bei Männern im mittleren Alter von 45—60 Jahren mit mäßiggradiger, bei kohlenhydratarmer Ernährung völlig verschwindender Glykosurie begegnen, die keine wesentliche Blutdrucksteigerung aufweisen. Nicht selten führen erst die vasomotorischen Erscheinungen oder die Dysbasie oder selbst das Gangrän den Kranken zum Arzte, der dann neben der Glykosurie bereits eine

ausgesprochene Mediasklerose röntgenologisch feststellen kann. Der folgende Fall soll als Beispiel dieses nicht seltene Vorkommnis illustrieren:

Br., 52 J., Studienrat, aufgenommen 8. Februar 1927. 1915 als Landsturmmann eingezogen, damals zum ersten Male Schmerzen in der rechten, zeitweise auch in der linken Ferse, die sich dann während der weiteren Dienstzeit besserten und erst im Winter 1917/18 wieder heftiger auftraten und dann rechts auch in die Wade ausstrahlten. Rötung oder Schwellung bestand nicht. Es wurde *Raynaud*sche Krankheit angenommen. Nach dem Krieg völlig beschwerdefrei. Erst August 1926 wieder die gleichen Beschwerden, die ihn stark am Gehen hinderten; wurde damals lumbalpunktiert mit negativem Ergebnis. November 1926 zeigte sich kleine, wunde Stelle, die ganz allmählich Talergröße annahm und stark schmerzte, so daß er nicht mehr gehen konnte. Im Januar 1927 wurde der Harn untersucht und $^1/_4$% Zucker festgestellt.

Status: Mittelgroßer, hagerer Mann. Haut am Körper frei, an beiden Füßen starke Cyanose, an rechter Ferse talergroßer, schmierig belegter, teils blutender Hautdefekt. Puls der Arteria dorsalis pedis beiderseits tastbar. Herz: Töne rein, Größe wenig nach links verbreitert, Blutdruck 155 *mm* Hg. Übrige Organe o. B. Harn: Albumine +, Saccharide +. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits nicht auslösbar. Blutzucker 0,135%.

Röntgenuntersuchung der Arterien: Starke Sklerose der Fußarterien (s. Fig. 143), Beinarterien, Femoralis und Iliacae communes, die auf beiden symmetrisch in größter Deutlichkeit auf dem Röntgenbilde hervortreten (s. Fig. 144).

Verlauf: Neben Behandlung mit Diät und Insulin (2mal 10 Einheiten) zuckerfrei und bei lokaler Behandlung völlige Abheilung des Hautdefektes innerhalb 6 Wochen, die jetzt 1 Jahr lang anhielt. Verschiedene Kontrollen des Blutzuckers ergaben bei entsprechender Diät stets Werte von 0·120—0·145%. Die Füße zeigen auch heute noch starke Cyanose, besonders bei Kälte, nach längerer Joddarreichung bessere Circulation.

Fig. 143.

Mediasklerose der Beinarterien bei Gangrän an der Ferse.

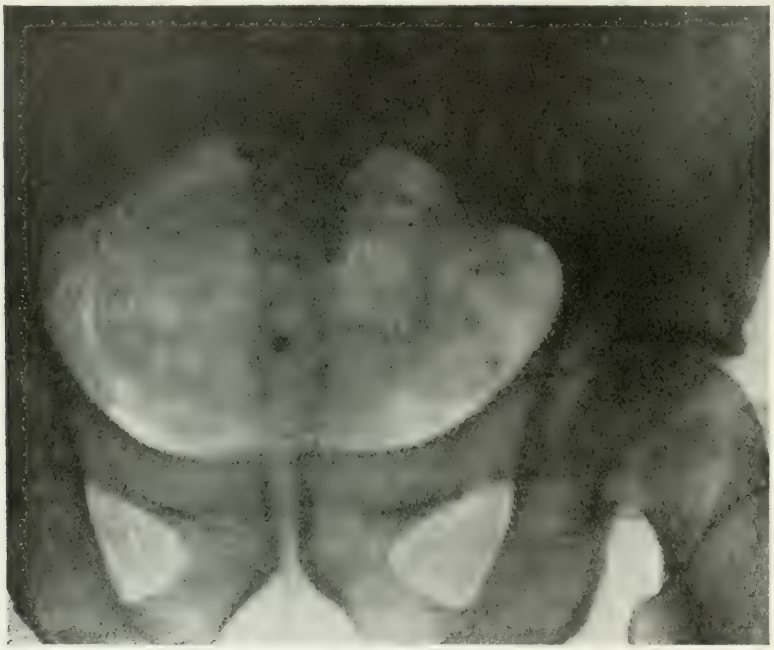
Über die direkte Ursache und Pathogenese der Mediasklerose beim Diabetes sind wir noch nicht unterrichtet. Bei dieser Krankheit ist ja nicht der Kohlenhydrat-, sondern ebenso auch der Fett- bzw. Cholesterinstoffwechsel (Lipämie, eigenartige Fettspeicherung der Nierenepithelien, Fettleber), und was für das Zustandekommen der Mediaverkalkung vielleicht noch wichtiger ist, auch das Säurebasengleichgewicht gestört. Hier ist die meist gelegentliche röntgenologische Beobachtung einer partiellen, lokalen Mediasklerose an den einer geheilten Knochenfraktur oder periostitischen und destruierenden Gelenkprozessen benachbarten Gefäßen bemerkenswert, die nur durch lokale Kalkverschiebung zu erklären ist. Vielleicht ist dieser Vorgang

auch bei der Pathogenese mancher isolierter Arterienprozesse an der Schädelbasis, besonders der den Augenärzten bekannten einseitigen Opticusatrophie (einseitiger Arterienprozeß) von Bedeutung. Der als „Retinitis diabetica" bezeichnete Gefäßprozeß bringt dagegen mehr die allgemeine Stoffwechselstörung (Cholesterin, Acidosis), die Intoxikation zur Bedeutung. Untersuchungen und kasuistische Beiträge zu dieser Frage fehlen noch.

b) Atheromatose, „Atherose", „centrale" Arteriosklerose.

Die Trennung einer „peripheren" von einer „centralen" Arteriosklerose ist, wie wir gesehen haben, keine prinzipielle Unterscheidung, da ja außer der Mediasklerose auch atheromatöse Prozesse (die Endarteriitis

Fig. 144.



Mediasklerose der Beckenarterien (s. Fall S. 563).

obliterans) und in einem vielleicht noch nicht genügend beachteten Ausmaße auch eine Arteriolosklerose an dem Zustandekommen peripherer Symptome beteiligt sein können. Anderseits sind die Prozesse an „visceralen" Arterien nicht nur anatomisch (Atheromatose der großen — hyaline Degeneration der kleinen Arterien), sondern auch in ihrer klinischen Auswirkung durchaus verschieden, so daß wir heute innerhalb der „centralen Arteriosklerose" eine Form ohne primäre Blutdrucksteigerung und darum auch ohne primäre allgemeine Hyperplasie von einer mit primärer Blutdrucksteigerung und primärer Hyperplasie (mit sekundärer Atheromatose) unterscheiden müssen und, da die letztere auch gleichzeitig eine hyaline Degeneration der Gefäße in parenchymatösen Organen, eine Arteriolosklerose, aufweist, auch unterscheiden können.

Unter den klinischen direkten Folgeerscheinungen der Gefäßprozesse an den größeren Arterien stehen die bei der Atheromatose des Anfangsteiles der Aorta durch ihre Häufigkeit und Heftigkeit im Vordergrunde.

Sehr häufig, besonders im späten Lebensalter, kann eine Aortenatheromatose ohne Blutdrucksteigerung auf Grund der Arteriohysteresis (schleimigen Entartung) als Altersveränderung des Gefäßes entstanden, selbst mit tiefgehenden und ausgebreiteten „ulcerösen" Zerstörungen der Gefäßwand bei der Obduktion angetroffen werden, während die davon Betroffenen im Leben niemals von dieser Veränderung ausgehende lokale Beschwerden oder Erscheinungen aufwiesen. Demgegenüber ist es erwiesen, daß diese Prozesse allein, d. h. bei ungestörter Blutcirculation und selbst bei mäßiger Affektion der Coronararterien anhaltende oder anfallsweise auftretende irradiative Schmerzen in der Herzgegend, die bekannte Aortalgie verursachen können, die, namentlich wenn die Schmerzen in die Arme ausstrahlen, mit der sog. Angina pectoris vera die größte Ähnlichkeit aufweisen (*Aufrecht, Clifford Allbutt, Wenckebach, Murphy, Vaquez, Osler* u. a.). Für diese Schmerzen wird das Übergreifen der destruierenden Prozesse auf tieferliegende, die sensiblen Endigungen der periarteriellen Nervenäste beherbergenden Gefäßwandschichten (Adventitia) verantwortlich gemacht. Diese Annahme wurde neuerdings von *Joh. Kretz* durch kasuistische Beiträge gestützt (Wr. A. f. inn. Med. 1925, IX). Objektiv lassen sich diese Veränderungen, besonders eine dadurch bedingte Erweiterung des Anfangsteiles der Aorta mitunter im Röntgenbilde deutlich erkennen. Die Schmerzen können bei entsprechender Therapie in manchen Fällen wieder verschwinden, ohne daß eine Insuffizienz des Herzens bzw. des Kreislaufes eintritt. In anderen Fällen aber stellen sich gleichzeitig mehr oder weniger starke Erscheinungen der Herzinsuffizienz (Atemnot, Angst- und Vernichtungsgefühl u. s. w.) ein, selbst plötzliche Todesfälle können sich im Anschluß an derartige Anfälle, aber auch ohne vorausgegangene wesentliche subjektive Beschwerden, ereignen. Dies trifft besonders dann zu, wenn durch die atheromatösen Prozesse der Einfluß des Blutes in die Coronararterien durch Thromben oder Embolien verhindert ist.

Derartige Vorkommnisse sind allerdings in noch vermehrtem Maße durch die syphilitischen Prozesse an der Aorta bedingt, wie denn überhaupt die syphilitischen Prozesse an den größeren Gefäßen, an den Coronararterien und am Herzen selbst, sowie auch an den Gehirnarterien durch ihre Häufigkeit bei der Diagnose der Arteriosklerose dem Arzte stets die Aufgabe einer Berücksichtigung stellen. Ich verweise an dieser Stelle noch einmal auf die in diesem Handbuche von *Arnoldi* gegebene Abhandlung über die syphilitischen Gefäßerkrankungen.

In manchen Fällen greift der arteriosklerotische Prozeß des Anfangsteiles der Aorta auf die Semilunarklappen über und führt dann zu einer Insufficiencia, seltener zu einer Stenosis valvulae aortae mit allen den Folge- und Begleiterscheinungen dieser auf Grund anderer Pathogenese entstandenen Herzfehler.

Bei der Atheromatose der Bauchaorta und ihrer großen Äste kann es ebenfalls zu oft ungeklärten, in verschiedene Nervenbezirke ausstrahlende Schmerzen oder zu lokalisierten Schmerzanfällen kommen, wie das folgende Beispiel eines von mir beobachteten Falles zeigt:

Bei einem 54jährigen Parfümeriefabrikanten, starkem Raucher in über die Lebensjahre verbrauchtem Allgemeinzustande traten plötzlich schwerste Kolikanfälle auf, die sich durch die Palpation einer vergrößerten und äußerst druckempfindlichen linken Niere als Nierenkoliken erwiesen. Im Harn fanden sich nach den Anfällen nur eine Spur Albumen, vereinzelte hyaline Cylinder und einige Blutschatten. Die röntgenologische Untersuchung ergab keinen Kongrementschatten. Nach den ersten 4 innerhalb 3 Tagen aufgetretenen Anfällen setzte eine Pause von 2 Tagen ein. Plötzlich trat mit einem Anfall ein starker Kollaps und eine Lähmung beider Beine ein, die im Verlauf der nächsten Stunde stark cyanotisch und kalt wurden. 14 Stunden später Exitus. Die Obduktion ergab besonders in der Bauchaorta ausgebreitete Atheromatose. An der stark obliterierten linken Nierenarterie hatte sich ein Thrombus gebildet, dessen Hauptmasse an der Teilung der Aorta in die Äste der Iliacae vorgefunden wurde und hier durch hinzukommende Gerinnsel das Lumen annähernd vollständig verstopft hatte.

Dieser Fall weist uns gleichzeitig auf die Möglichkeit und Gefahr der durch atheromatöse Prozesse bedingten Thrombenbildung hin, die je nach ihrer Lokalisation auch an kleineren Arterien bestimmte lokale Erscheinungen auslösen kann.

Die Entstehung aneurysmatischer Erweiterungen und echter sackförmiger Aneurysmata auf Grund arteriosklerotischer Prozesse ist, wie wir heute wissen, ein relativ seltenes Vorkommnis gegenüber der Häufigkeit des Aneurysma auf der Basis der syphilitischen Mesaortitis. Immerhin kommen auch Aneurysmata bei nicht syphilitischer Gefäßveränderung vor.

Hier sind zunächst die durch Trauma verursachten Aneurysmata zu erwähnen, die auch ohne arteriosklerotische Veränderungen bei konstitutionell hypoplastischen Gefäßen durch Überanstrengung oder lokale Blutdrucksteigerung oder auch bei Überdehnung der Arterien auftreten können. In seltenen Fällen wurden auch ohne derartige Einwirkungen kleine Aneurysmata an den Hirnarterien beobachtet, durch welche tödliche Hirnblutungen eingetreten waren (*v. Hansemann*). Ebenso kann eine starke Zerrung oder ein Schlag zur Zerreißung der Media führen. Bekannt sind ferner die bei Schuß- und Stichverletzungen nach chirurgischer Behandlung eintretenden Aneurysmata kleiner peripherer Arterien.

In der Klinik der Arteriosklerose stehen die aneurysmatischen Ausbuchtungen des Anfangsteiles der Aorta im Vordergrunde. Infolge der durch die krankhaften Prozesse herabgesetzten Widerstandsfähigkeit gibt entweder die ganze Gefäßwand dem Blutdruck nach und wird ausgebuchtet oder aber das Blut dringt zwischen die verschieden geschädigten Wandschichten der Arterie ein und bildet eine sackförmige Erweiterung (Aneurysma dissecans). Ähnliche Vorgänge können sich auch an anderen Stellen der Aorta abspielen, jedoch sind sie so selten, daß sie an Bedeutung zurücktreten.

Die durch das Aneurysma selbst bedingten klinischen Erscheinungen, wie Veränderung der Herzgeräusche, an abnormer Stelle auf-

tretende Pulsation, Pulsdifferenzen, Kompressionserscheinungen, Schmerzen u. s. w. sind in der oben erwähnten Abhandlung über die syphilitischen Gefäßerkrankungen eingehend erörtert.

Bei der Diagnose des Aneurysma der großen Gefäße im Thorax und die Differentialdiagnose der Arteriosklerose gegenüber der Mesaortitis syphilitica ist die Röntgenuntersuchung ausschlaggebend.

Coronarsklerose.

Die Coronarsklerose ist in zahlreichen Fällen lediglich eine Teilerscheinung der allgemeinen Atheromatose. Sowohl die klinischen Erfahrungen als auch die pathologisch-anatomischen Befunde lehren uns jedoch, daß sklerotische Veränderungen der Herzgefäße in recht häufigen Fällen nicht mit den Prozessen an den übrigen Arterien parallel gehen. Bei manchen Menschen weisen die Herzgefäße einen im Vergleich zu den übrigen Arterien unverhältnismäßig starken Grad von Veränderungen auf, in anderen Fällen wird ein umgekehrtes Verhältnis angetroffen. Die Ursachen dieser auf eine Sonderstellung der Coronararterien hindeutende Erfahrungstatsache sind uns noch nicht bekannt. Die Coronarsklerose erfordert aber auch aus rein praktisch-klinischen Gründen eine gesonderte Betrachtung, da sie die Grundlage eines bestimmten überaus wichtigen Krankheitsbildes abgibt, nämlich der Angina pectoris, sowie auch bestimmter Störungen im Rhythmus und im Ablauf der Herzaktion und damit auch der Funktion des Kreislaufes selbst.

Das Verhältnis der Herzgefäßprozesse zu diesen klinischen Erscheinungen ist jedoch wiederum nicht so klar zu überblicken, wie man vermuten könnte. Der Obduzent trifft oft scheinbar vollkommen obliterierte Coronararterien an, durch welche eine Blutversorgung des Herzmuskels als völlig ausgeschlossen erscheint, u. zw. oft bei Menschen, die in ihrem Leben keine entsprechenden Erscheinungen aufwiesen; anderseits ist der Kliniker oft überrascht, relativ wenig veränderte Coronararterien vorzufinden in Fällen von schwerer Angina pectoris. Für diese Divergenz ist nach beiden Seiten hin eine Erklärung versucht worden. *Huchard* sieht die Ursache einer trotz starker Coronarsklerose ausreichenden oder sich nach den Anfällen der Angina pectoris wieder herstellenden symptomlosen Herztätigkeit in einer „Permeabilität" der Coronariae, bzw. in der weitgehenden Möglichkeit eines kompensierenden kollateralen Blutkreislaufes durch normale oder unter den pathologischen Verhältnissen sich entwickelnde Arterienäste. Diese Annahme findet eine Stütze durch anatomische und experimentelle Untersuchungsergebnisse von *Spalteholz* und *Hirsch* sowie von *Janin* (s. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1907).

Auf der anderen Seite hat das Vorkommen der Angina pectoris ohne entsprechende Veränderungen der Kranzarterien zu allen Zeiten Theorien hervorgebracht, die den Vorgängen an diesen Gefäßen nur eine nebensächliche auslösende Rolle beimessen und die Entstehung der Schmerzen vorwiegend in Vorgängen im Herzmuskel selbst bzw. in einer dadurch bedingten Übererregung der Herznerven suchen. Diese besonders von *Charcot* auf-

gestellte Theorie hat heute die verbreitetste Anerkennung gefunden und wird besonders auch durch die klinischen Beobachtungen gestützt.

Wir haben uns dabei eine infolge der unterbrochenen Blutversorgung eintretende Anämie des Herzmuskels und als Ursache der Nervenreizung bzw. des Schmerzes eine durch Refluxus verursachte hyperämische Spannung in der Umgebung des von der Blutversorgung ausgeschalteten Herdes vorzustellen, die zeitweise oder bei dauernder Gefäßverstopfung bis zum Nachlassen der reaktiven Hyperämie in der Herzmuskelpartie anhalten kann. Im letzteren Falle folgt dann diesem Zustande die Nekrose des von der Blutversorgung abgeschnittenen Muskelgebietes der „anämische Infarkt" und schließlich die Herzschwiele. Die Schwiele selbst verursacht an sich keine Schmerzen, da die Spannung fehlt. Sie kann sich darum auch mit nur geringen oder ganz ohne Schmerzen entwickeln, sofern dies langsam und ohne reaktive Hyperämie, d. h. ohne Spannung des Herzmuskels geschieht. Dagegen bedingt sie je nach ihrem Sitz und ihrer Ausdehnung einen verschiedenen Grad der Insuffizienz des Herzmuskels und in manchen Fällen den Zustand des „kardialen Asthmas".

Zu dieser Vorstellung der Vorgänge berechtigt uns insbesondere die wohl jedem Arzte geläufige Beobachtung von Fällen mit schwerer Angina pectoris, in denen nach einem besonders heftigen Anfalle die Schmerzen plötzlich für längere Zeit oder dauernd verschwunden sind, dafür aber unmittelbar oder allmählich die Erscheinungen eines kardialen Asthmas bzw. einer chronischen Herzinsuffizienz einsetzen.

Bei der Beurteilung des Symptomenkomplexes der Angina pectoris ist jedoch zu berücksichtigen, daß im Herzmuskel bzw. im Bereiche des Herzens jeder sensible Nerven reizende Vorgang anginöse Schmerzen und Beschwerden auslösen kann. Außer der durch Sklerose bedingten mangelhaften Blutversorgung können lediglich nervöse Spasmen der Herzgefäße vorübergehende Zustände einer muskulären Spannung und dadurch Schmerzen hervorrufen. Ferner kann eine Reizung der Nerven mit und ohne Behinderung der Blutcirculation im Herzmuskel durch Verlagerung und Druck auf das Herz erzeugt werden. Endlich können entzündliche Prozesse im Herzmuskel (Myokarditis) oder Vorgänge am Perikard oder an den großen Gefäßen im Bereiche des Herzens durch Erregung sensibler Nerven zum Ursprung irradiativer Schmerzen und eines Beklemmungsgefühles werden. Die sklerotischen und periarteriellen entzündlichen Prozesse an der Aorta als Ursache der „Aortalgie" wurden bereits erwähnt.

Unter diesen Umständen ist es verständlich, daß der Symptomenkomplex der Angina pectoris nicht scharf abgegrenzt und in seiner klinischen Bedeutung oft schwierig zu beurteilen ist. Man hat darum versucht, nach dem Grade und der Art der Beschwerden eine „Angina pectoris vera" von einer „Pseudoangina pectoris" abzutrennen.

Als das Charakteristische der Angina pectoris vera gilt das anfallsweise Auftreten eines eigentümlichen überaus heftigen und qualvollen Schmerzes in der Herzgegend, verbunden mit intensivem

Beklemmungs- und Angstgefühl, das sich durch die völlige Kraft- und Hilflosigkeit für den Kranken zu einem ausgesprochenen Vernichtungsgefühl steigern kann. In diesen Anfällen ist der ganze Körper in schwere Mitleidenschaft gezogen. Das Gesicht ist blaß, auf der Stirne perlt kalter Schweiß hervor, der ganze Körper, besonders die Extremitäten sind kalt. Der Kranke kann sich kaum rühren, nur leise sprechen und selbst die Atmung ist erschwert, weil sie den Schmerz erhöht. Eine eigentliche Dyspnöe besteht jedoch häufig nicht, wodurch sich die Angina pectoris von dem oft ebenfalls in Anfällen auftretenden „kardialen Asthma" unterscheidet. Die Herzschmerzen werden oft eingeleitet durch Parästhesien, namentlich in der linken Hand und strahlen dann im Anfalle in starker Heftigkeit nach verschiedenen Seiten hin, besonders in die linke Schulter und den linken Arm bis in die Fingerspitzen oder nach dem Rücken, gelegentlich auch mehr nach unten nach dem Magen oder in die Lebergegend oder in die rechte Seite oder nach oben in den Hals und Kiefer zu aus.

Die Dauer der Anfälle ist verschieden, von Minuten bis zu Stunden lang. Sie können ohne sichtbaren Anlaß oft mitten in der Nacht, während des Schlafes überraschend auftreten, oder aber durch besondere Gelegenheiten, psychische Erregungen, körperliche Anstrengungen, Abkühlung oder durch Wind ausgelöst werden. Häufig ist ein oft regelmäßiges Einsetzen der Schmerzen beim Gehen im Freien, besonders in den Abendstunden und das Auftreten nach reichlichen oder nach gewöhnlichen Mahlzeiten.

Die Stärke der Anfälle und die Art der Schmerzen sowie ihrer Begleitsymptome geben dem Krankheitsbild ebenfalls keinen sicheren Charakter, der uns zuverlässige diagnostische Rückschlüsse auf die den Erscheinungen zu grunde liegenden ursächlichen Vorgänge gestattet. So können auch bei der Coronarsklerose anginöse Schmerzen anfallsweise oder auch von anhaltender Dauer, ohne die schweren Zustände des Angst- und Vernichtungsgefühles beobachtet werden. Alles hängt davon ab, wie stark und wie rasch die Störung der Blutversorgung einsetzt. Je größer der von der Blutversorgung ausgeschlossene Herzmuskelbezirk, um so gefährlicher und prognostisch ungünstiger, aber auch um so schwerer in seinen Allgemeinerscheinungen, ist der Anfall. Je langsamer der Verschluß der Arterie sich vollzieht, um so geringer sind die Allgemeinstörungen und auch die Schmerzanfälle. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß auch längere Zeit und häufiger leichte Anfälle auftreten, denen dann plötzlich und überraschend ein zu Tode führender schwerer Anfall folgt. Abgesehen von dem völligen Verschluß einer größeren Coronararterie durch sklerotische Prozesse an der Arteria selbst können auch atheromatöse Prozesse an der Aorta die schwersten tödlichen Fälle von Angina pectoris verursachen, wenn sie den Eingang der Coronararterie verlegen oder von ihnen ausgehende Embolien oder Thromben in die Coronararterien eindringen.

Bei der Diagnose der Angina pectoris ist zunächst hervorzuheben, daß die Syphilis durch Veränderungen der Aorta, der Herz-

gefäße und des Herzmuskels alle die genannten Erscheinungen hervorrufen kann und bei der Häufigkeit dieser Krankheit darum auch in der Ätiologie der Angina pectoris an erster Stelle steht. Natürlich kommen auch reine arteriosklerotische Prozesse im entsprechenden Alter bei gut behandelten Syphilitikern vor. Ferner sind nichtsklerotische neuritische und neuralgische Schmerzen oder eine Myalgie in den in Frage kommenden Nerven und Muskeln (Schulter, Rücken, Arm) zu berücksichtigen. Die Differenzierung dieser Schmerzen von den anginösen bereitet meist keine Schwierigkeiten; die Möglichkeit einer Lokalisierung der Nervenaffektion durch Palpation sowie die meist anhaltende Dauer und das mehr tageweise Hervortreten und Verschwinden der Schmerzen geben Anhaltspunkte. Anderseits können in seltenen Fällen auch die ausstrahlenden Schmerzen einer Angina pectoris verkannt und Anlaß zu Fehldiagnosen (Lungenaffektion, Ulcus ventriculi, Gallensteinkolik u. a.) werden.

Von größter Wichtigkeit ist jedoch auch die Differenzierung der anginösen Erscheinungen in Hinsicht auf ihre ursächlichen Grundlagen, für ihre prognostische Beurteilung besonders die Feststellung der Coronarsklerose.

Die objektiven Merkmale dieser Gefäßveränderung sind aber im allgemeinen sehr gering. Auscultatorisch, perkussorisch und röntgenologisch können vollkommen normale Verhältnisse oder nur uncharakteristische Veränderungen vorliegen. Am ehesten kann die Diagnose noch durch eine gleichzeitig vorhandene Arrhythmie gestützt werden. In den meisten Fällen ist man jedoch auf subjektive Beobachtungen, auf Allgemeinerscheinungen und auf die Art der Beschwerden angewiesen. Trotz vorhandener Veränderungen der Coronarien können aber die Anfälle anfangs relativ leicht sein, so daß Überraschungen immer möglich sind.

Bis zu einem gewissen Grade können das Alter des Kranken, die Lokalisation der Schmerzen, die Art des Auftretens der Anfälle und der auslösenden Momente, endlich auch objektive Symptome einer Arteriosklerose, namentlich die oben geschilderten Erscheinungen der Atheromatose der Aorta, ferner ein Hochstand des Zwerchfells bei starkem Meteorismus oder Fettleibigkeit in positivem und negativem Sinne die Differentialdiagnose fördern.

So ist man bei jüngeren Individuen geneigt, mehr oder weniger anfallsweise auftretende Herzschmerzen, etwa nach starkem Zigarettenrauchen oder psychischen Erregungen, sexuellen, geistigen und körperlichen Anstrengungen oder bei krankhaften Zuständen wie Hyperthyreoidismus u. s. w. als rein nervöse Vorgänge an den Herznerven bzw. den Herzgefäßen anzusehen („Angina pectoris nervosa“). In manchen Fällen treten Herzschmerzen nach überstandenen Infektionskrankheiten hervor, die wenn nicht ebenfalls rein nervösen Charakters eine Schädigung des Herzmuskels (Myokarditis) als Ursache haben können. Besonders häufig und wichtig ist das nach reichlichen Mahlzeiten sich bemerkbar machende Beklemmungsgefühl in der Herzgegend bei Menschen mit Meteorismus oder Fettleibigkeit.

Hier kann ein Druck vom Magen, der Leber, dem Darm her oder auch durch Fettmassen auf das Herz erfolgen und durch Verdrängen dessen Aktion und normale Blutversorgung behindern. Der bereits erwähnte Aortenschmerz ist im allgemeinen deutlich auf die Aorta selbst lokalisiert oder nimmt wenigstens von hier seinen Ausgang, während die bei der Coronarsklerose vom Herzen ausstrahlenden Schmerzen sich breiter und auch bis in die Spitze des Herzens lokalisieren. Hierdurch kann ein diagnostischer Anhaltspunkt gegeben sein.

Alle diese extrakardial entstandenen stenokardischen Schmerzen sind jedoch, selbst wenn sie anfallsweise auftreten, nicht von so schweren Allgemeinerscheinungen begleitet wie die echte Angina pectoris. Subjektiv fehlt das quälende Angst- und Vernichtungsgefühl. Objektiv ist der Puls auch während der Schmerzen meist ruhig und regelmäßig, im Anfalle bei der Coronarsklerose dagegen klein und unregelmäßig. Die Patienten sind auch im anfallsfreien Stadium oft zu großen körperlichen Leistungen fähig, auch psychisch freier, während die Kranken mit Coronarsklerose, besonders bei längerem Bestehen, doch Hemmungen ihrer Beweglichkeit und Tätigkeit aufweisen, die gerade durch die Angst noch gesteigert werden. Eine ausgesprochene schwere Herzinsuffizienz findet sich allerdings selten zusammen mit einer echten Angina pectoris.

Eine weitere objektive Stütze erhält die Diagnose der Coronarsklerose in einer vorhandenen Unregelmäßigkeit und Störung der Herzaktion. Jedoch sind die Beziehungen der Arteriosklerose zu den verschiedenen Arten von **Arrhythmien** recht mannigfaltig.

Zunächst müssen wir uns an den geschilderten ätiologischen Zusammenhang der vegetativ-schwachen Konstitution mit der Arteriosklerose im Sinne der gesteigerten Abnutzung erinnern, um das — auch noch im späteren Alter — lediglich durch diese Schwäche und die Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems bedingte Auftreten der verschiedenen Unregelmäßigkeiten, wie der Brady- und Tachykardie und der Extrasystolen richtig beurteilen zu können. Diese Erscheinungen können ebenso in einem koordinierten wie in einem kausalen Verhältnis zur Arteriosklerose stehen. Bei den Extrasystolen ist ferner die Möglichkeit ihres Ursprungs in direkten Reizen wie in der Verdrängung des Herzens bei einem durch sklerotische Veränderungen in den Bauchorganen bedingtem Meteorismus gegeben.

Was die Reizleitungsstörungen anbelangt, so ist noch mehr als bei dem Symptomenkomplex der Angina pectoris zu betonen, daß die Herzaktion sich trotz schwerer Arteriosklerose in vielen Fällen durchaus ungestört und normal vollziehen kann. Anderseits können Veränderungen des Herzmuskels und des Reizleitungssystems an den verschiedensten Stellen und in verschiedenstem Umfange als Folge sklerotischer Gefäßprozesse namentlich im Bezirk des rechten Ventrikels eintreten. Es ist also die Möglichkeit gegeben, je nach Zufall, die verschiedensten Arten der Allodromien bei der Coronarsklerose anzutreffen, vom Galopp-

rhythmus, der Bigemie, der Kammer-Bradykardie bis zum Herzblock und der Irregularis perpetua. Die Pathogenese und klinische Bedeutung dieser Arrhythmieformen werden in diesem Bande von *Th. Brugsch* eingehend erörtert.

In recht häufigen Fällen wird die Arteriosklerose zur Ursache einer Herzmuskelinsuffizienz. Unter den bisher besprochenen Formen kommt dabei in erster Linie die Coronarsklerose bzw. der ihr folgende Untergang größerer oder kleinerer Bezirke des Herzmuskels, die Schwielenbildung in Frage. Die Degeneration des Muskelgewebes kann sich langsam (ohne stenokardische Schmerzen, s. o.) vollziehen und dann die Herzschwäche als erstes Symptom der „Arteriosklerose" hervortreten, häufig in der Form anfallsweiser Dyspnöe als kardiales Asthma oder von vorneherein mit den Anzeichen schwerer Stauungserscheinungen und der Dekompensation.

Die Herzinsuffizienz auf arteriosklerotischer Basis unterscheidet sich nicht prinzipiell von dem endlichen Versagen des Herzmuskels infolge der Wirkungen des gestörten Mechanismus bei Herzfehlern, zumal wenn es sich um Fälle handelt, in denen keine oder keine wesentliche Blutdrucksteigerung besteht. Wir haben bereits erwähnt, daß der Herzmuskel mitunter schwer geschädigt, in nicht unbeträchtlichem Umfange durch schwieliges Gewebe ersetzt sein kann ohne subjektive und objektive Erscheinungen der Herzinsuffizienz. Oft werden die Herzveränderungen klinisch gar nicht bemerkt; in den oben geschilderten Fällen einer mit dem Aufhören schwerer Anginaanfälle einsetzenden, vorübergehenden Herzinsuffizienz kann man sie vermuten. Ausschlaggebend für die Zulänglichkeit der Funktion des myodegenerierten Herzens ist die Beschaffenheit des peripheren Kreislaufes. Bei hohem Blutdruck bzw. bei einer Arteriolosklerose versagt der geschädigte Herzmuskel, wie uns die Fälle des „kardialen Typus" der genuinen Hypertonie lehren, relativ früh.

Bei einem allmählichen Beginn der Herzinsuffizienz offenbaren sich die ersten Anzeichen in dem Auftreten leichter Beklemmungsanfälle nach leichten körperlichen und geistigen Anstrengungen und psychischen Erregungen. Charakteristisch ist eine Neigung zu Bronchialkatarrh infolge Stauungen im kleinen Kreislauf, die oft fälschlich als Erkältung gedeutet werden. Auch die Diurese zeigt periodische Störungen, Oligurie wechselt mit Polyurie, meist besteht Nykturie.

Diese Anfangsstadien können bei der arteriosklerotischen Herzschädigung jahrelang bestehen, ehe es zu der Entwicklung und dem Zustand einer ausgesprochenen Dekompensation kommt, der hier jedoch nicht weiter besprochen werden soll. Ich verweise auf das Kapitel von *F. Kraus*, Band IV.

In vielen Fällen aber, u. zw. ganz vorwiegend bei der Arteriolosklerose steigern sich die Anfangssymptome in der Richtung eines zeit- bzw. anfallsweisen Auftretens von „Herzschwäche" mit starker Atemnot, des sog. Asthma cardiale. Die Anfälle können wie bei Angina pectoris durch besondere Anlässe ausgelöst oder ohne

offenkundige Ursache, zur Zeit des besten Wohlbefindens auftreten. Für die Kranken ist besonders die Nachtzeit von ominöser Bedeutung, wo sie von einer unbestimmten Angst und von ärgerlichen Gedanken und Vorstellungen geradezu von einer nächtlichen passageren Psychose in Unruhe und schlaflos gehalten werden. Im Schlafe werden sie von Träumen und „Alpdruck", besonders oft durch plötzlichen Schreck gequält, bis sie ein Anfall aus dem Bett treibt und für kürzere oder längere Zeit, meist stundenlang im Stuhl sitzend mit ihrer schweren Atemnot kämpfen läßt. Erst gegen Morgen tritt Ruhe und Schlaf ein.

Die Stärke, Dauer und Häufigkeit der Anfälle ist verschieden. In günstigen Fällen kann bei entsprechender Behandlung eine lange Pause eintreten und das Herz sich völlig erholen, oder es entwickelt sich im Anschluß an häufiges Auftreten der Anfälle der Zustand allgemeiner Herzinsuffizienz, gar nicht selten steigern sich die Anfälle zum schweren Lungenödem, das in kurzer Zeit zum Tode führen kann.

Die objektiven Symptome des kardialen Asthma äußern sich in mehr oder weniger ausgesprochener Cyanose, kaltem Schweiß. Die Atemnot ist im Gegensatz zum bronchialen Asthma in beiden Phasen der Atmung vorhanden, nicht vorwiegend exspiratorisch. Nach Husten wird ein bräunliches oder helles zähflüssiges, meist schaumiges Sputum in verschiedener Menge entleert.

Herzbefund und selbst Puls sind durch den Anfall relativ wenig beeinflußt und zeigen gewöhnlich die Verhältnisse wie in der anfallsfreien Zeit, sind also je nach dem Grundleiden recht verschieden. Die Herztöne können vollkommen rein, laut oder leise sein, häufig findet sich ein systolisches Geräusch, im Anfall selbst oft Galopprhythmus. Der Puls ist bei gleichzeitiger arterieller Hypertonie (Arteriolosklerose) gespannt, bei der Coronarsklerose (Atherose) klein und kann in jedem Falle die verschiedensten Unregelmäßigkeiten, nicht selten starke Bradykardie aufweisen.

In der Lunge lassen sich mehr oder weniger feuchte und trockene Rasselgeräusche feststellen, häufig deutet eine Dämpfung, besonders in den Unterlappen, auf die Lungenstauung und auf die Gefahr des Lungenödems hin. In schweren Anfällen kann *Cheyne-Stokes*sches Atmen mit Bradykardie und mit oder ohne Bewußtseinstrübung auftreten.

Das Asthma cardiale verursacht keinen ausgesprochenen Herzschmerz, es kann aber, wie bereits erwähnt, auch mit einer Angina pectoris kombiniert sein.

Bei der Diagnose kann im ersten Anfall die Frage eines Bronchialasthmas auftauchen; die Anamnese, die Art der Erscheinungen, das Alter des Kranken und besonders der Herzbefund beseitigen aber fast stets bestehende Zweifel. Durch die gleichen Momente ist die arteriosklerotische Pathogenese eines Asthma cardiale gegenüber ursächlichen Herzfehlern besonders der Insufficiencia und Stenosis aortae sicherzustellen. Acidotische und urämische Zustände bei Diabetes und Niereninsuffizienz

müssen berücksichtigt werden. Beide können als der arteriosklerotischen Herzschwäche koordinierte Erscheinungen einer systematisch ausgebreiteten Arteriosklerose, besser einer Arteriolosklerose, in dem Krankheitsbild eine Rolle spielen. Über die Pathogenese und den inneren Zusammenhang dieser Zustände geben uns die Arbeiten von *Straub* eine Aufklärung.

Gewisse in dem kritischen Alter zwischen 45 und 55 Jahren von Vorgängen im Abdomen ausgehende Erschwerungen der Atmung können differentialdiagnostisch in Betracht kommen, insofern sie, wie die auch meist gleichzeitig vorhandenen vasomotorischen Begleitsymptome, vom Patienten oder vom Arzte als „arteriosklerotische" Erscheinungen aufgefaßt werden. Blähungen, Contractionen, Spasmen des Magens und Darms, können Anfälle von Brustbeklemmung, Oppressionszustände und selbst eine Behinderung und Störung der Herztätigkeit bewirken. Beim bereits geschädigten Herzen haben wir diese Vorgänge bereits als auslösende Momente der Angina pectoris und des Asthma cardiale kennengelernt. Da die Veränderungen der Herzgefäße aber häufig nicht nachzuweisen sind und in manchen Fällen anginöse Schmerzen und Atemnot stets gleichzeitig mit den genannten abdominellen Erscheinungen in Anfällen auftreten, wurde der Komplex von älteren Autoren (*Potain*, *Traube*, *Hennoch* u. a.) als ein „Asthma dyspepticum" dem Asthma cardiale gegenübergestellt. Die vorherrschende kausale Bedeutung der Magen-Darm-Erscheinungen für das Zustandekommen des „Asthmaanfalles" wurde besonders durch das gelegentliche Auftreten dieses Symptomenkomplexes bei jugendlichen Personen sogar bei Kindern begründet. *Ortner* hat ihn neuerdings als „Dyspragia intermittens angiosklerotica intestinales" wieder besonders beschrieben.

In der Tat sind schmerzhafte Blähungen nach den Mahlzeiten, Spannung des Leibes, Beklemmungsgefühl und Erschwerung der Atmung, Übelkeitsgefühl, anhaltender starker Ructus oder selbst Erbrechen bei nachweisbarer Hochdrängung des Zwerchfelles, zeitweiser Unregelmäßigkeit des Pulses, Tachykardie, Extrasystolen ein jedem Arzte bekanntes Symptomenbild, das selten bei Frauen, viel häufiger bei Männern in den Vierziger- bis Fünfzigerjahren beobachtet wird. Es ist nur die große Frage, ob die Erscheinungen tatsächlich durch bereits vorhandene Veränderungen der abdominellen Arterien ausgelöst ist? Die anatomische Kasuistik gibt uns keinen Beweis dafür, die klinische Beobachtung spricht dagegen, weil die Erscheinungen im späteren Alter, d. h. oft nach kurzer Zeit, nach monate- oder höchstens jahrelangem periodischem Auftreten wieder verschwinden, wo doch sicher etwa vorhandene sklerotische Veränderungen der Baucharterien nur noch intensiver sein müßten. Meiner Meinung nach sind die Erscheinungen lediglich ein Ausdruck der in dem Alter von 40—50 Jahren nicht nur bei der Frau (Klimakterium), sondern auch beim Manne je nach Konstitution mehr oder weniger stark hervortretenden, kürzer

oder länger dauernden Revolution im gesamten vegetativen System, die sich erfahrungsgemäß gerade beim Manne besonders in abdominellen Störungen der verschiedensten Art und bezeichnenderweise auch selbst in auf das Abdomen bzw. die Verdauung gerichteten (hypochondrischen) Vorstellungen kundgibt. Die Beobachtung *Balzacs* über die Lebensperioden des Mannes (bis zum 20. Lebensjahr interessiert ihn das Essen, vom 20. bis 40. Lebensjahre die Liebe, dann die Verdauung!) hat ihre medizinische Grundlage. Die anni climacterii, die Zeit, in der es anfängt abwärts zu gehen, hat auch für den Mann ihre Bedeutung und gerade diese abdominellen Symptome scheinen mir die charakteristischesten Molimina climacterii des Mannes zu sein. Sie sind zudem auch häufig begleitet von charakteristischen vasomotorischen und psychischen Erscheinungen anderer Art und können sowohl bei Hypotonikern wie bei Hypertonikern auftreten. Ein großes Kontingent dieser Fälle stellen die Junggesellen im entsprechenden Alter, bei denen die diesen oft eigentümliche psychisch-nervöse Konstitution neben der Lebensweise ursächlich beteiligt sein dürfte. Anderseits spielt die Lebensweise (Luxusmast) in manchen Fällen sicher eine große Rolle.

Diese Vorgänge können also bei bereits bestehender sklerotischer Gefäß- und Organschädigung bestimmte Erscheinungen auslösen und verstärken, ferner stehen derartige nervöse vasomotorische Störungen ihrerseits in koordiniertem Zusammenhang mit der Arteriosklerose (s. S. 557).

Differentialdiagnostisch können organische Behinderungen der Darmpassage (Adhäsionen, Abknickungen, Tumoren u. s. w.) oder auch tatsächlich die seltenen Fälle eines thrombotischen Verschlusses eines arteriosklerotischen Darmgefäßes mit nachfolgender Gangrän in Erwägung kommen. Von weiteren arteriosklerotischen Erscheinungen und Vorgängen am Darmtractus sei gleich hier die Gefäßblutung und die sehr seltene Bildung von Magen- und Darmgeschwüren angeführt.

Gehirngefäßsklerose.

Arteriosklerose der Gehirngefäße (Gehirnsklerose). Im Krankheitsbild der Arteriosklerose stehen wegen ihrer Häufigkeit und dominierenden klinischen Bedeutung neben den Herzerscheinungen die durch arteriosklerotische Prozesse verursachten funktionellen Ausfallserscheinungen seitens des Gehirns mit an erster Stelle.

Die in der Einleitung versuchte Abtrennung bestimmter Krankentypen nach bestimmten Formen von Arteriosklerose findet in der Art und der Zeit des Auftretens sowie im Verlauf der „arteriosklerotischen" Symptome des centralen Nervensystems eine besondere Stütze. Der Unterschied der Veränderungen der Gefäße, von denen das Gehirn alle nach anatomischem Bau und Kaliber zu unterscheidenden Arten bis zu den Capillaren enthält, ist hier ganz sicher nicht nur ein gradueller; selbst lokalisatorisch sind die Prozesse nur zum geringsten Teil durch Momente im

Sinne der mechanischen Theorie zu erklären, sondern das Auftreten und die Ausbreitung, das vorwiegende Befallensein dieser oder jener Gefäßgattung hat viel tiefere Gründe. Der gleiche tiefgreifende Unterschied besteht auch zwischen den Krankheitserscheinungen. Man stelle nur dem Menschen jenseits des 70. Lebensjahres mit beginnender Demenz, Atrophie u. s. w. dem im 45. Lebensjahre von einer Apoplexie getroffenen lebensfrischen Manne gegenüber, um den Wesensunterschied dieser Formen von „Arteriosklerose" (im heute noch herkömmlichen Sinne) zu begreifen bzw. einzusehen.

Als „arteriosklerotische Hirnerscheinungen" werden oft wiederum bestimmte im Alter von 40—50 Jahren sich bemerkbar machende nervöse Erscheinungen (Reizbarkeit, leichte Ermüdbarkeit, Vergeßlichkeit, Kopfschmerzen u. s. w.) oder psychische Veränderungen (Depression, Hypochondrie u. s. w.) angesprochen, die man aus dem gleichen Grunde, nämlich weil sie sich ganz wesentlich bessern können, sicher nur als den oben beschriebenen somatischen Funktionsstörungen der Klimax koordinierte Symptome auffassen kann. Bei dem von mir beschriebenen „cerebralen Typ" der Arteriolosklerose können jedoch tatsächlich durch diffuse irreversible Schädigungen der Hirnsubstanz infolge hyaliner Degeneration kleinster Arterien und Capillaren oder sogar bereits durch deren Vorstadium psychische und organische Funktionsstörungen bedingt sein, die in ihrer Gesamtheit für die Differentialdiagnose gegenüber der Dementia paralytica in Frage kommen können (s. *F. Munk*, Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925 und auch Fig. 142).

Diese frühzeitigen Gefäßveränderungen der Hypertoniker haben erst in jüngster Zeit die Aufmerksamkeit der Neurologen und Psychiater auf sich gezogen, von denen im übrigen unsere Kenntnisse des Wesens der Arteriosklerose durch die sorgfältigsten Studien in dem auch besonders dafür geeigneten Gehirn ganz besonders bereichert wurden (*Alzheimer, Binswanger, Windscheid, Gaupp, Erlenmeyer, Spielmeyer, Jakob* u. a.). Die im späteren Alter auftretenden Veränderungen der Geistigkeit und Psyche bis zu den bekannten Charaktereigentümlichkeiten des Alters konnten in zahlreichen Fällen mit bestimmt lokalisierten Gefäßveränderungen und ihren Folgen in übersichtlichen kausalen Zusammenhang gebracht werden. Diese Erscheinungen können im Rahmen eines gewissen erträglichen „normalen" Grades als Gedächtnisschwäche, Gleichgültigkeit, Kritiklosigkeit, Reizbarkeit, Engherzigkeit, kritiklose Ablehnung neuer Gedanken und Fortschritte oder nach bestimmten Richtungen hin in pathologisch gesteigertem Maße: Geiz, Geschwätzigkeit, Witzelsucht, sexuelle Verirrungen („Johannistrieb" u. s. w.), endlich als ausgesprochene Alterspsychosen mit Demenz hervortreten.

Aufregungszustände, Unruhe, Schlaflosigkeit, Kopfdruck und Kopfschmerzen, echter Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Appetitlosigkeit oder auch Verlust des Sättigungsgefühles kommen allein oder im Verein mit Erscheinungen seitens anderer Organe (leichte stenokardische Beschwerden, Verstopfung u. s. w.) als subjektive funktionelle Merkmale der Gehirnarteriosklerose in Frage.

Die Ausfallserscheinungen trophischer und motorischer Funktionen des Gehirns infolge Zerstörung der Hirnsubstanz im Bezirk obliterierter sklerotischer Gefäße (Encephalomalacie) oder bei Blutungen aus sklerotischen Arterien (Apoplexie) können je nach Sitz und Ausdehnung die verschiedensten Symptomenkomplexe ausmachen. Die „Arteriosklerose" kann darum an der Pathogenese bzw. „Ätiologie" der verschiedensten nervösen Krankheitskomplexe beteiligt sein, vom Schwindel, den zeitweisen Parästhesien, geringen Sprachstörungen, den verschiedensten Graden der Hemiparesen und Hemiplegien bis zum Erscheinungsbild der schweren tödlichen Apoplexie sind alle Möglichkeiten gegeben, die hier nicht im einzelnen geschildert werden können.

Die Kranken mit allgemeiner Atherose bei entsprechender Konstitution und Erscheinungen und ohne oder doch nur mit geringer Blutdrucksteigerung stellen das Kontingent der chronischen Zustände arteriosklerotischer Gehirnerscheinungen, die mit Arteriolosklerose, die Hypertoniker dagegen die Mehrzahl der Apoplektiker und Hemiplegiker im frühen Alter. Die dominierende Bedeutung der Syphilis in der Ätiologie der Gehirngefäßprozesse sei hier besonders betont.

Um das Zustandekommen der Hirnblutungen sind in jüngster Zeit wieder eine Reihe anatomischer, experimenteller und klinischer Untersuchungen angestellt worden. Schon lange ist bekannt (ältere Literatur s. bei *Löwenfeld*, spätere bei *Rosenblath*), daß die Vorstellung einer einfachen Ruptur arteriosklerotisch veränderter Gefäße als Ursache der Hirnblutungen durch anatomische Befunde keine Stütze erhält. *Hasse* betont sogar, daß Blutungen aus rupturierten größeren Arterien kaum je beobachtet werden, diese ihre Quelle dagegen nur in kleinen Arterien haben, an denen seit *Koelliker, Virchow* u. a. die kleinen miliaren Aneurysmata mit den Blutungen in Zusammenhang gebracht werden. Als deren pathogenetische Grundlage betrachtet *Löwenfeld* eine granulöse Degeneration der Media. *Pick* und *Ellis* fanden die Aneurysmata mit großer Regelmäßigkeit bei Apoplexien, u. zw. ganz vorwiegend in der Gegend des apoplektischen Herdes vor, so daß sie ihnen eine primäre, ursächliche Bedeutung bei der Blutung beimessen, obgleich sie nach ihrer Ansicht erst kurz vor der Blutung entstanden sein können. *Unger* sieht dagegen in den Aneurysmata lediglich eine sekundäre Begleiterscheinung der Blutung, da diese erst nach der Blutung entstanden und ohne Blutung nie anzutreffen seien.

Im Gegensatz zu der von diesen und anderen Autoren (*Benda, Ernst, Kaufmann, Spielmeyer* u. a.) vertretenen ursächlichen Auffassung von der Ruptur bereits längere Zeit sklerotisch veränderter Gefäße tritt in neueren Arbeiten (*Rosenblath, Lindemann, Neubürger* und *Ricker, Westphal* und *Baer*) die eigentliche Arteriosklerose mehr in den Hintergrund zu gunsten besonderer, den ganzen Vorgang der Blutung mehr akut auslösender chemischer bzw. nervöser Vorgänge an den Arterien, die nicht nur mechanische Schädigungen (Ruptur), sondern auch durch chemische Veränderung der kleinsten Arterien verursachte Blutungen per diapedesim annehmen. Nach *Rosenblath* sind die Aneurysmata lediglich durch Blutansammlung in den Lymphbahnen vorgetäuscht. Die kleinen Arterien sollen vielmehr in einem bestimmten Bezirk ebenso wie auch die

Nervensubstanz durch ein chemisch-fermentatives Agens im Sinne einer akuten Nekrose geschädigt und dadurch die Diapedesisblutung eingeleitet werden. *Westphal* und *Baer* machen dagegen besonders bei der bereits in jüngeren Jahren häufig zu Hirnblutungen führenden genuinen Hypertonie auftretende Gefäßspasmen verantwortlich. Diese Anschauung wird sowohl durch experimentelle Nachweise der Möglichkeit einer Schädigung der Arteriolen durch vorübergehende Anämisierung als auch durch das klinische Auftreten der Blutungen gestützt (s. auch *Fr. Kauffmanns* Monographie über Blutdruckschwankungen. Georg Thieme, 1926). Gegen diese Hypothese wendet sich *Ricker* in seiner soeben erschienenen Monographie über Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien (J. Springer, 1927). Er lehnt *Westphals* Theorie als unhaltbar ab und erklärt die Hirnblutung bei Arteriohypertonie (von der er eine Hirnblutung aus geborstenen sklerotischen Arterien unterscheidet) damit, daß zur Arteriohypertonie eine Kreislaufänderung in terminalen Gebieten in stärkste Form tritt, hervorgerufen durch stärkste Erregung der Vasodilatatoren, die zum „prästatischen Zustande" (im Sinne der allgemeinen *Rickers*chen Theorie) wie zur Diapedesisblutung führt. Auch *Rühl* kommt in einer Arbeit aus dem *Anhoff*schen Institut auf Grund seiner Untersuchungen zu einer Ablehnung der *Westphal*schen Theorie. Die Gründe und Gegengründe im einzelnen vermittelt uns das Studium der Originalarbeiten (s. Literaturverzeichnis).

Wegen der speziellen anatomischen Verhältnisse der Arterien bzw. der Blutversorgung des Gehirns sowie den Beziehungen ihrer sklerotischen Veränderungen zu bestimmten Krankheitsbildern (Paralysis agitans, „Poliencephalitis haemorrhagica superior", „Neurasthenia arteriosklerotica", *Schüle* u. a.) sei auf die neurologischen Abhandlungen dieser Krankheitsbilder in diesem Handbuche verwiesen.

Die arteriosklerotischen Sehstörungen können die verschiedensten Ursachen haben. Auf das Vorkommen einer vollkommenen Zerstörung eines Sehnerves infolge Sklerose und Obliteration bzw. Thrombose der Arteria centralis wurde schon hingewiesen. In manchen Fällen können hier lokale Momente (traumatische und andere Knochenprozesse), in anderen vielleicht rein zufällige mechanische Bedingungen der Circulation im Rahmen einer allgemeinen Atherose eine Rolle spielen. Nach eigener Erfahrung tritt das Ereignis besonders bei Diabetikern mittleren Alters ein, bei denen man dann meist auch eine Mediasklerose feststellen kann, jedoch in einzelnen Fällen auch bei Hypertonikern mit Arteriolosklerose. Die Veränderungen der Netzhautgefäße können kleinere und größere Netzhautblutungen verursachen, die relativ harmlos sein können gegenüber der wohl hauptsächlich unter toxischen Einflüssen entstehenden Retinitis bei chronischer Nephritis und bei Diabetes.

Das Gehör kann ebenfalls Störungen durch sklerotische Prozesse an den in Betracht kommenden Arterien erfahren. Abgesehen von einer im Alter zunehmenden Schwerhörigkeit auf der Basis einer Arteriosklerose und einer dieser parallel gehenden Sklerosierung funktionellen Gewebes, können auch ohne diese Beteiligung sklerotische Gefäßprozesse unangenehmes, lästiges Sausen und Rauschen im Ohr verursachen.

Die klinischen sklerotischen Gefäßprozesse in den parenchymatösen Organen des Abdomens begegnen wir im folgenden Kapitel über die Arteriolosklerose, deren Domäne diese Organe bilden, während die Atherose der größeren Gefäße hier seltener zu schweren funktionellen Störungen führt. Selbst große Bezirke funktionierender Substanz können bei Obliteration der sie versorgenden Arterie, z. B. an der Milz untergehen (anämischer Infarkt) ohne wesentliche klinische Ausfallserscheinungen.

Besonders bemerkenswert ist dieser Vorgang in der Niere, wo er sich mitunter an mehreren Stellen in beträchtlichem Umfange abspielen kann, ohne daß das jeweilige Eintreten dieser Ereignisse oder der dadurch verursachte Funktionsausfall im Leben bemerkt wird. Nur bei der Obduktion findet man dann oft die tiefen Höhlen und Furchen bzw. grobe Höcker an der Niere (s. Fig. 148). Diese „arteriosklerotische Schrumpfniere“ und die genuine (arteriolosklerotische) Schrumpfniere sollte endlich auch in den Lehrbüchern auseinandergehalten werden. Sie ist übrigens das beste Beweisstück gegen die Theorie der „nephrogenen“ arteriellen Hypertonie.

c) „Arteriolosklerose“, „genuine Hypertonie“[1].

Mit allen bisher geschilderten Formen von sklerotischen Arterienveränderungen und klinischen Erscheinungen steht der Blutdruck bzw. die pathologische Blutdrucksteigerung, die arterielle Hypertonie nicht in direkter pathogenetischer Beziehung. Die Mediasklerose sowie die Atherose in den Gefäßen aller Organe kann ohne Blutdrucksteigerung entstehen und bestehen. Wir haben jedoch an manchen Stellen bereits angedeutet, wie eine gleichzeitige arterielle Hypertonie diesen Gefäßveränderungen eine besondere Bedeutung geben, den Krankheitsverlauf z. B. einer Coronarsklerose oder einer Gehirnatherose maßgebend bestimmen, nämlich ein Asthma cardiale bzw. eine Apoplexie verursachen kann. Direkte Beziehungen aber haben gesteigerte Blutdruckschwankungen und ein hoher Blutdruck zur Hyperplasie der großen und zur hyalinen Degeneration der kleinen und kleinsten Arterien (s. S. 547).

Die pathologische Blutdruckbewegung ist aber, wie ich gezeigt habe, das primäre Glied in der Kette des Krankheitsverlaufes (ungeachtet eines möglichen späteren kausalen Zusammenhanges des hohen Blutdruckes mit bereits eingetretenen Arteriolenveränderungen). Die pathologische Blutdruckbewegung ist mit allen ihren Begleitsymptomen eine Krankheit für sich, die bei günstiger Konstitution der Arterien und Capillaren reversible, bei ungünstiger irreversible Veränderungen, die Arteriolohysteresis und die Arteriolosklerose und damit eine permanente arterielle Hypertonie erzeugt. Daraus resultiert das von mir zuerst beschriebene Krankheitsbild der genuinen Hypertonie, das

[1] Nach Ausführungen in meinem Nierenbuch, ausführliche Darstellung und Literatur siehe dort.

seit dem Erscheinen der ersten Auflage meines Nierenbuches (1918) und meines Vortrages in der Medizinischen Gesellschaft in Berlin (1919) ein unerschöpflicher Gegenstand zahlreicher Publikationen geworden ist und durch diese einen weiteren Aufbau erfahren hat.

In der Ätiologie und Pathogenese der genuinen Hypertonie kommen alle Faktoren, die auch unter physiologischen Verhältnissen auf die Bewegung bzw. die Schwankungen des Blutdrucks Einfluß haben, in Betracht, sofern sie eine pathologische Steigerung erfahren. Dabei spielen Übererregungen im vegetativen Nervensystem, d. h. mit starken subjektiven Erscheinungen einhergehende Blutdruckbewegungen etwa im Sinne einer Gefäßabnutzung eine Rolle; außerdem aber auch Giftwirkungen auf die Gefäße selbst, die teilweise in Stoffwechsel-, teilweise in endokrinen Produkten zu suchen sind, wie uns die Fälle zeigen, in denen eine dauernde Hypertonie gewissermaßen unbemerkt entstanden ist (Masthypertonie, klimakterische Hypertonie). Diese Momente können in jedem Lebensalter mehr oder weniger wirksam sein und im späteren Alter sich in ihren Folgen am Arteriensystem neben anderen Ursachen der Arteriosklerose geltend machen, die von ihnen abhängigen Gefäßveränderungen darum auch neben anderen, also etwa der Atherose oder Mediasklerose bestehen. Es ist demnach nur der Grad der Intensität und der Ausbreitung sowie das zeitliche Moment des Auftretens und Fortschreitens der mit dem Blutdruck in Zusammenhang stehenden Gefäßveränderungen und ihren klinischen Erscheinungen, welcher den Begriff der Krankheit bestimmt. Wenn wir daher von einer Ätiologie der genuinen Hypertonie sprechen wollen, so können wir nur die Momente im Auge haben, denen wir eine rasche Steigerung der Höhe des Blutdruckes und eine Beschleunigung der pathologischen Vorgänge an den Gefäßen zuschreiben. Die Ätiologie ist darum keineswegs eine einheitliche. Charakteristisch ist das zeitliche Auftreten. Die Krankheit setzt in manchen Fällen schon in der zweiten Hälfte des 4. Dezenniums, doch besonders häufig im 40. bis 45. Lebensjahre ein, und kommt dann in den folgenden 10 Jahren in ihren Folgeerscheinungen zur Auswirkung. Die Veränderungen der Gefäße werden also nicht durch eine gleichsam physiologische Abnutzung, durch ein physiologisches Altern hervorgerufen, sondern ein pathologisch gesteigerter Verbrauch verursacht ein frühzeitiges Altern.

Wir begegnen darum der genuinen Hypertonie häufig bei Menschen, die in dauernder geistiger Spannung gehalten werden, die große Leistungen von ihrem Geist und Körper zu verlangen pflegen. Schon diese Tatsache bringt die Bedeutung konstitutioneller Ursachen für die Entstehung der Hypertonie zur Anschauung, die im Temperament der Kranken gegeben sind. In manchen Fällen sind allerdings auch ganz bestimmte Affekte (Prozesse, unglückliche Ehe- und Familienverhältnisse, Todesfälle, finanzielle Verhältnisse u. dgl.) als äußere Ursache der genuinen Hypertonie nachweisbar.

Von mächtigem Einfluß auf die Blutbewegung und auf das Gefäß- bzw. das ganze vegetative System ist die Einwirkung der Hormone. Dies lehrt uns in einwandfreier Weise die klinische Erfahrung und erklärt auch die Beobachtung einer ursächlichen Bedeutung der Korrelationsstörungen endokriner Drüsen in den verschiedenen Lebensaltern, besonders im Klimakterium oder gelegentlich auch in einzelnen Krankheitsfällen (Basedow u. a.) für das Auftreten pathologisch gesteigerter Blutdruckschwankungen und Blutdruckhöhe.

In gleicher Richtung wirkt aber auch ein gesteigerter oder gestörter Stoffwechsel, wie uns wiederum die klinische Erfahrung lehrt (Masthypertonie, Gicht).

So sehen wir unter den Kranken besonders häufig Berufe vertreten, deren Vertreter geneigt sind, neben großen Anstrengungen ihres Berufes gleichzeitig lukullischen Genüssen in reichlichem Maße zu huldigen.

Die Beteiligung der genannten Momente am Zustandekommen der Hypertonie läßt sich doch keineswegs mit einer bestimmten Gesetzmäßigkeit erkennen, es fehlt oft jedes erklärende Moment exogener Natur. Wir dürfen daher die im Berufe und in der Lebensweise gegebenen ursächlichen Bedingungen lediglich als die krankheitsbegünstigenden Faktoren betrachten. Ausschlaggebend für die Entwicklung der Krankheit der genuinen Hypertonie sind zwei konstitutionelle Momente, nämlich die Beschaffenheit des vegetativen Systems und anderseits der Gefäßsubstanz bzw. Zellkolloide.

Klinisch kommen diese Tatsachen in der im Einzelfalle fast regelmäßig nachweisbaren erblichen Anlage zum Ausdruck. Die genuine Hypertonie ist nicht selten eine ausgesprochene Familienkrankheit und betrifft oft Geschwister ohne Rücksicht auf Geschlecht, Beruf und Lebensführung. Einen besonders krassen Fall dieser Art möchte ich hier anführen:

Es handelt um eine Familie von 5 Geschwistern, von denen 2 Diakonissenschwestern sind, eine Schwester ist verheiratet, lebt auf dem Lande, hat 3 Kinder, eine Schwester ist kinderlos verheiratet, lebt in der Stadt, ein Bruder ist mittlerer Beamter in der Kleinstadt. Alle stehen im Alter von 44—56 Jahren und nur die kinderlose Schwester hat im Alter von 48 Jahren einen Blutdruck unter 200 *mm* Hg (165 *mm* Hg). Ein weiterer Bruder ist im Alter von 51 Jahren an „Wassersucht" gestorben, der Vater im Alter von 58 Jahren an Schlaganfall, die Mutter ebenfalls mit 60 Jahren an Wassersucht.

Konstitutionelle Beziehungen bestehen besonders zur Gicht, während der Zusammenhang zwischen arterieller Hypertonie und Diabetes wohl in den meisten Fällen dieses Vorkommens in den Arteriolenveränderungen im Pankreas als Folge der Hypertonie zu suchen ist, worauf zuerst *Weichselbaum* hingewiesen hat.

Als einzig sichere exogene chemisch-toxische Schädlichkeit kennen wir die chronische Bleivergiftung, die einen der genuinen Hypertonie ähnlichen, allerdings meist schwerer verlaufenden Zustand (Bleischrumpfniere) hervorruft. Tabak-, Alkohol- und Kaffeeabusus kommen mehr im Rahmen des allgemein gesteigerten Genußlebens als Abnutzungsmomente in Betracht und sind im Einzelfalle als die Krankheit fördernde

Schädlichkeiten zu berücksichtigen. Die ausgesprochen starken Raucher werden dagegen häufiger von einer Atherose bzw. Coronarsklerose befallen. Potatoren, namentlich die Schnapstrinker, zeichnen sich wiederum oft durch kaum veränderte Arterien, besonders durch völlig intakte Aorten aus (*Orth*). Bei den Biertrinkern sind die Aufnahme großer Flüssigkeitsmengen und vielfach auch eine Übererernährung akzessorische Faktoren in der Pathogenese einer Hypertonie.

Akute Infektionskrankheiten führen mit Ausnahme des Scharlachs nicht zur Hypertonie, können aber, wie bereits erwähnt, direkte Gefäßschädigungen bedingen.

Die Beziehungen der Syphilis zur Arteriolosklerose sind noch nicht klargestellt. Im frühen Stadium lassen sich jedenfalls bei den Syphilitikern keine Blutdrucksteigerungen, nicht einmal Blutdruckschwankungen mit einiger Regelmäßigkeit feststellen. Die Pathogenese müßte also in einer direkten Schädigung der Gefäße, in einer syphilitischen Arteriolosklerose zu suchen sein. Diese ist anatomisch nicht zu beweisen. Selbst die Zahl der Syphilitiker unter den Hypertonikern ist kaum größer als bei den Nichthypertonikern. Im späteren Alter (40 bis 50 Jahren) zeichnen sich die Syphilitiker und gerade die mit Gefäßveränderungen (Mesaortitis, Coronarsklerose, Stenokardie) oft durch einen auffallend niedrigen Blutdruck aus. Bei syphilitischen Frauen findet man selten, bei männlichen Syphilitikern wohl häufiger eine arterielle Hypertonie. Trotzdem halte ich auch in diesen Fällen bei der Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges die größte Zurückhaltung für angezeigt, zumal auch die specifische Therapie so gut wie keinen Einfluß auf den Blutdruck und also auch nicht auf die Arteriolosklerose auszuüben vermag, ganz im Gegensatz zu den Erfahrungen bei der Mesaortitis. Gewaltsame specifische Kuren sind unangebracht und können sogar den Allgemeinzustand ungünstig beeinflussen. Ein Nebeneinander der genuinen Hypertonie und einer syphilitischen Infektion läßt sich in manchen Fällen durch die allgemeine Lebensführung erklären.

Eindeutig und überzeugend bringt uns die klinische Kasuistik die ätiologische Bedeutung endokriner Störungen zum Ausdruck. Hier erkennen wir auch die Pathogenese, d. h. die allmähliche Entstehung der permanenten Hypertonie im Anschluß an ein Stadium pathologisch gesteigerter Blutdruckschwankungen besonders bei Frauen im Klimakterium, bei denen wir die Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes beobachten können. Nach der Art ihrer Entstehung, ihrer Symptome und ihres Verlaufes bildet die klimakterische Hypertonie die klassische Form der „genuinen" Hypertonie. Dennoch ist auch durch diese Fälle die Frage der Pathogenese noch keineswegs geklärt. So können in dem einen Falle die bereits geschilderten subjektiven und objektiven vasomotorischen Erscheinungen, die Molimina climacterii, sich in starkem Grade bemerkbar machen und dennoch keine dauernde Hypertonie resultieren. Bei anderen Frauen trifft man hohe Werte eines dauernden Hochdrucks an, obgleich während des Klimakteriums keine wesentlichen

subjektiven Störungen verspürt wurden. Die „mechanische" Abnützungstheorie gibt also hier keine allgemeine befriedigende Erklärung.

Das übrige Verhalten der Ovarialfunktionen vor oder in dem Klimakterium zeigt keine charakteristische Regelmäßigkeit. Oft bestanden gewisse Störungen schon lange vor dem Klimakterium oder während des ganzen Lebens. So hört man über sehr schwach oder sehr stark, relativ früh oder spät oder unregelmäßig aufgetretene Menses berichten. Häufig liegen Frigidität oder Sterilität, nicht selten aber auch umgekehrt normales Geschlechtsverhalten und zahlreiche Geburten vor. Mit einiger Sicherheit läßt sich jedoch sagen, je früher das Klimakterium einsetzt, um so häufiger ist es von arterieller Hypertonie begleitet. Namentlich die auf operativem Wege oder durch radioaktive Strahlen aus irgendwelchem Grunde künstlich sterilisierten Frauen stellen ein großes Kontingent für die klimaktersiche Hypertonie. Besonders auffallend ist das häufig gleichzeitige Vorkommen von Myom und genuiner Hypertonie.

Die ursächliche Bedeutung klimakterischer Zustände für bestimmte Herzerkrankungen (Hypertrophie) war schon den älteren Gynäkologen, namentlich *Hegar* u. a. genau bekannt.

Das „Myomherz", in dem wir das hypertrophische Herz der klimakterischen Hypertonie erkennen, wurde von *P. Strassmann* und *Lehmann* bereits eingehend beschrieben. Hierbei spielen die Folgen der chronischen Blutungen bzw. die sekundäre Anämie ein weiteres schädigendes Moment. Mit der klimakterischen Hypertonie haben sich insbesondere *Schickele, Pankow, Pelnar, Jung, F. Meyer, Schlesinger* u. a. beschäftigt. *Erwin Strassmann* stellte durch systematische Untersuchungen zahlreicher Frauen im klimakterischen Alter eine allgemeine Erhöhung der Blutdruckwerte fest.

Das Auftreten der genuinen Hypertonie bei Frauen ist in den letzten Jahren nach dem Kriege häufiger zu beobachten. Ohne Zweifel ist die Zunahme der Erkrankung in der schlechten Kriegsernährung zu suchen, die bekanntlich in verbreitetem Maße Störungen der Ovarialfunktionen (Kriegsamenorrhöe) zur Folge hatte. Voraussichtlich werden wir noch mehrere Jahre mit dem Auftreten dieser Kriegsschädigung zu rechnen haben. Unter den zahlreichen Patientinnen, die ich in den letzten Jahren beobachten konnte, waren besonders die Frauen kleiner Geschäftsleute vertreten, die während des Krieges die ungewohnten Entschlüsse und Anstrengungen im Geschäft allein zu tragen hatten. Ferner konnte ich eine genuine Hypertonie in ungewöhnlicher Häufigkeit bei den Schwestern eines Diakonissenkrankenhauses feststellen. Diese Beobachtung deutet wiederum auf eine funktionelle Überanstrengung, eine dauernde Anspannung des Gefäßsystems als ein die Krankheit begünstigendes Moment hin. Anderseits besteht zwischen der Hypertonie der Männer und der klimakterischen Hypertonie der Frau eine gewisse Ähnlichkeit nicht nur im zeitlichen Auftreten — die für das Auftreten der Krankheit in Betracht kommende Zeit bringt auch für den Mann die bekannten „gefährlichen Jahre" —, sondern es ist zu bemerken, daß der geschilderte Krankheitszustand meist bei Männern

gefunden wird, welche teils über Impotenz klagen, teils das Geschlechtsleben durch intensive Berufsarbeit — man kann manchmal geradezu von einer Arbeitssucht sprechen — oder aus Bequemlichkeit oder zu gunsten lukullischer Genüsse vernachlässigt haben.

Da jede endokrine Störung sich nicht nur auf die Funktion einer Drüse beschränkt, sondern sich auf das ganze Zusammenspiel aller Blutdrüsen erstreckt, wird man stets an eine allgemeine Störung ihrer Korrelation denken müssen. Die Beziehungen zwischen der Blutdrucksteigerung und besonders hervortretenden Störungen anderer endokriner Drüsen sind jedoch nicht so deutlich erkennbar. Hypophysäre Erkrankungen verlaufen ohne Blutdrucksteigerung, ebenso die in jüngeren Jahren auftretenden Symptomenkomplexe des Hyperthyreoidismus und der *Basedow*schen Krankheit. Der *Basedow*sche Komplex in späteren Jahren (das „toxische Adenom") und der klimakterische Kropf sind dagegen häufig von einer arteriellen Hypertonie meist mäßigen Grades begleitet.

Es liegt bei der bekannten blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins nahe, eine primäre oder sekundäre Störung der Nebennierenfunktion bzw. eine Hyperadrenalinämie bei der Pathogenesis der genuinen Hypertonie anzunehmen (*Neusser, Schur* und *Wiesel*). Allen in dieser Richtung unternommenen Untersuchungen und experimentellen Versuchen ist es jedoch nicht gelungen, einen Nachweis dafür zu erbringen. Auch die zahlreichen Untersuchungen unter Berücksichtigung des Blutzuckerspiegels kamen zu widersprechenden Resultaten (*E. Frank, Härle, Kahler* [s. hier Literatur], *Schwab, Kylin, Port, Tannhausser* und *Pfitzer, Weiland* u. a.). Ebenso erbrachte die anatomische Erforschung des Zusammenhanges zwischen Nebennierenerkrankung und Hypertonie abweichende Ergebnisse. Wohl sind eine Reihe Fälle von Nebennierentumoren mit außerordentlicher Blutdrucksteigerung ohne erhebliche anatomische Gefäßveränderungen in der Literatur beschrieben (*Schur* und *Wiesel, Biedl, Pal* und *Störk, Orth, Friedrich* u. a.). Diese Fälle lehren jedoch nur, daß eine pathologisch gesteigerte Funktion des Nebennierenmarks einen dauernd erhöhten Blutdruck erzeugt, sie kommen aber für die Ätiologie der genuinen Hypertonie im allgemeinen nicht in Betracht. Höchstens sind sie bei der bekannten peripheren, lokalen Wirkung des Adrenalins auf die Gefäße als Beweis gegen die Theorie eines central bedingten „dauernden Gefäßkrampfes" anzuführen. Bei der genuinen Hypertonie finden sich keine regelmäßigen Veränderungen der Nebenniere im Sinne einer Hyperplasie. *Wiesel* beobachtete sogar eine Hypoplasie des chromaffinen Gewebes bei bestehender Herzhypertrophie. Eigene Untersuchungen, bei denen auch die Rindensubstanz der Nebenniere bzw. deren funktioneller Chemismus durch die Darstellung der Lipoidsubstanzen mit Nilblau, als einer gewissen Vitalfärbung, eine sorgsam vergleichende Berücksichtigung fand, ergaben, daß in den Fällen von Arteriosklerose und Arteriolosklerose meist eine Vermehrung der Rindensubstanz, insbesondere aber der Normalfettzone, eintritt. Der Befund hat eine gewisse Ähnlichkeit mit dem durch

experimentelle Zufuhr von Ovarialsubstanzen in der Meerschweinchennebenniere erzeugten Zustände (s. *F. Munk*, Charité-Annal. 1913) und ist in Anbetracht der durch Cholesterinzufuhr erzeugten experimentellen Gefäßveränderungen nicht ohne Bedeutung.

Alle bisher angeführten Anhaltspunkte für die Ätiologie der genuinen Hypertonie verdanken wir ausschließlich der klinischen bzw. einer klinisch-anatomischen kasuistischen Erfahrung. Ebenso gründen sich unsere Schlüsse auf die Pathogenese der Krankheit nur auf die klinische Kasuistik, nur auf die Berücksichtigung der Vorgeschichte und der Art der Kranken hinsichtlich ihrer Konstitution und ihres Allgemeinzustandes, besonders auf die seltenen Fälle, in denen die Entwicklung der permanenten Hypertonie aus ihren Vorstadien bei besonders gesteigerten vasomotorischen Störungen und starken Blutdruckschwankungen oder bei einer relativ rasch einsetzenden Gewichtszunahme klinisch zu erkennen und zu beobachten ist.

Über diese auf Grund klinischer Beobachtung erkannten ätiologischen und pathogenetischen Grundlage der genuinen Hypertonie hinaus sind unsere Kenntnisse über das Wesen der Krankheit weder durch spekulative Theorien noch durch die überaus zahlreichen experimentellen Arbeiten auch nur nennenswert gefördert worden. Kaum war es gelungen, den pathogenetischen Zusammenhang des von mir in dem Krankheitsbilde der genuinen Hypertonie zusammengefaßten Symptomenkomplexes aufzuklären und damit die „nephrogene" Theorie, die dieser Erkenntnis jahrzehntelang im Wege stand, endgültig zu beseitigen, so tauchte die Gefahr neuer Hemmungen für die weitere Erforschung auf in Gestalt der ebenso einseitigen Theorie einer centroneurogenen Pathogenesis, eines „centralen Dauerreizes" oder eines „allgemeinen Gefäßkrampfes" (*Volhard*). Aus unseren bisherigen Ausführungen über die biologische Stellung des Gefäßsystems ergibt sich ohneweiters der natürliche Widerwille, irgend einen Endzustand, zumal aber die dauernde Erhöhung des von so vielen Faktoren beeinflußten Blutdruckes gewalttätig auf eine ursächliche Formel zu bringen. Wer möchte es unternehmen, den Zustand des permanenten Hochdruckes, an dessen Zustandekommen, wie wir gesehen haben, psychische Aufregungen, geistige und körperliche Überanspannung, Luxusmast, endokrine Störungen, Bleivergiftung und in Einzelfällen noch andere Momente beteiligt sein können, selbst bei aller Anerkennung der centralen Regulierung des Blutdruckes auf einen centralen Dauerreiz zurückzuführen? Wer möchte bei „Arteriosklerotikern", bei Menschen im 60. bis 70. Lebensjahre, daran denken, daß ihr hoher Blutdruck (häufig genug bis zu 200 *mm* Hg und mehr) durch einen „allgemeinen Gefäßkrampf" bedingt sei? Die im Verlauf einer genuinen Hypertonie eintretende Arteriolosklerose ist aber doch wirklich nicht so grundverschieden, daß man bei ihr eine so ganz abweichende, absurde Pathogenese des dauernden Blutdruckes annehmen müßte! Das Unterschiedliche liegt doch nur in dem zeitlichen Auftreten und in der

raschen Entwicklung der Gefäßveränderungen, die einen dauernd vermehrten Widerstand, eine permanente Hypertonie bedingen. Nur nach dem beschleunigenden Moment haben wir zu fragen; im übrigen sind die ursächlichen Faktoren aber die gleichen wie bei der allmählichen Entstehung der hyalinen Arteriolodegeneration im Rahmen der „Arteriosklerose".

Ich habe mich mit der centroneurogenen Theorie in meinem Nierenbuch (S. 515—553) ausführlich auseinandergesetzt und darf auf diese Ausführungen verweisen. Ebendort habe ich auch die zum Schlagwort gewordene Einteilung in eine „rote" und „blasse" Hypertonie abgelehnt, ganz einfach aus dem Grunde, weil man nach diesem mit der Hypertonie in keinem nachweisbaren direkten Zusammenhange stehenden Kriterium auch die übrige Menschheit in rote und blasse Nichthypertoniker einteilen könnte! Gegenüber den Nephritikern ist aber deren Blässe und Hautreaktion doch wirklich nur ein oberflächliches Unterscheidungsmerkmal, das wiederum nicht mit dem Blutdruck, sondern mit der Intoxikation und anderen Dingen zusammenhängt (s. S. 603).

Durch eine neuerdings aus dem *Aschoff*schen Institut hervorgegangene Arbeit von *Rühl* besteht die Gefahr einer Wiederauferstehung der nephrogenen Theorie. *Rühl* teilt auf Grund einer „an Hand klinischer Literaturangaben" aufgestellten „schematischen Darstellung der Blutdruckkurve im Verlauf der essentiellen Hypertonie" die genuine Hypertonie in drei Stadien ein. Das erste Stadium ist gekennzeichnet durch zeitweise Blutdrucksteigerungen auf der Basis der normalen Blutdruckhöhe. In diesem Stadium besteht keine Niereninsuffizienz; das zweite Stadium, das ungefähr im 40. Lebensjahr, bei Beginn der absteigenden Periode des Gefäßsystems einsetzen soll, zeigt Blutdruckschwankungen um die Abscisse einer bereits pathologisch gesteigerten Blutdruckhöhe. Hier sollen nun in den Fällen, aus denen *Rühl* seine Kurven gewonnen hat, bereits Nierenfunktionsstörungen beobachtet worden sein. Im dritten Stadium besteht eine ausgesprochene Niereninsuffizienz und ein sehr hoher dauernder Blutdruck ohne Schwankungen, ein „fixierter" Blutdruck. Aus dieser statistischen Konstruktion leitet nun *Rühl* den Schluß ab, daß die anfänglichen Blutdruckschwankungen zwar durch „Vasomotorenreizung" bedingt seien, daß „aber erst bei ausgesprochener Arteriosklerose (!) der Nieren der sie bedingende genuine Hochdruck zu einem dauernden werde"! Man müßte also bereits wieder von vorne anfangen mit dem Beweis, daß eben nicht nur die „ausgesprochene Arteriolosklerose in der Niere", sondern die systematisch oft viel mehr und intensiver in anderen Organen als in der Niere ausgebreitete Arteriolosklerosis den dauernden hohen Blutdruck bedinge, wenn heute nicht jeder Kliniker genügend Fälle beobachtet hätte, in denen jahrelang ein dauernd sehr hoher Blutdruck ohne das geringste Anzeichen einer Niereninsuffizienz und selbst mit gutem Ergebnis der Funktionsprüfung bestand. Ebenso ist lange nicht immer ein fixierter Hochdruck in den Fällen vorhanden, in denen man bei Obduktionen „ausgesprochene Arteriosklerose der Niere" findet. Der Kliniker empfindet darum das dringende Bedürfnis, die

„klinischen Literaturangaben" genau nachzuprüfen, ehe er sich überzeugen ließe, daß eine Niereninsuffizienz, von der weder er noch der Kranke 10—15 Jahre irgend etwas bemerkt hätten, als einzige Ursache des dauernden Hochdruckes in Betracht käme!

Zuzugeben ist die klinische Tatsache, daß bei einer absoluten Niereninsuffizienz, bei einer Retentionsintoxikation im Verlaufe der chronischen Glomerulonephritis und auch in den ganz seltenen Fällen einer schweren genuinen Schrumpfniere (im klinischen Sinne), die physiologischen und pathologischen Blutbewegungen aufhören. Diese Niereninsuffizienz macht sich aber stets nach kurzem Bestehen auch durch klinische (urämische) Symptome geltend. Die Erscheinungen am Augenhintergrunde unter anderem zeigen zudem, daß in diesem Stadium durch die Intoxikation die Gefäße Veränderungen nicht nur in der Niere, sondern überall (und nicht nur die Gefäße, sondern das gesamte Gewebskolloid) eine schwere, rasch fortschreitende Schädigung bis zur Reaktionsunfähigkeit erfahren (s. auch S. 603).

Den kühnen Versuch, mit dieser relativ recht seltenen Verlaufsform der genuinen Hypertonie in allen Fällen die permanente Hypertonie durch eine renale Pathogenese zu erklären, müssen wir — ganz abgesehen von den prinzipiellen Bedenken gegen eine derartige Beweisführung — ganz entschieden ablehnen.

Die klinische Beobachtung der häufigen Fälle, in denen eine ganz unbemerkt entstandene arterielle Blutdrucksteigerung von über 200 *mm* Hg gelegentlich entdeckt wird, bei denen also der Kranke nicht durch gesteigerte vasomotorische Erregungen gestört wurde, die Fälle von genuiner Hypertonie hormonaler Pathogenese, die bekannte periphere Wirkung des exquisit blutdrucksteigernden Adrenalins, die Masthypertonie und andere kasuistische Erfahrungen empfehlen uns die Vorstellung direkt durch die Vermittlung des Blutes auf die Gefäßzellen wirkender pressorischer Faktoren in der Pathogenese der genuinen Hypertonie.

Allerdings müssen wir zugeben, daß es bisher noch nicht gelungen ist, Anhaltspunkte für eine tatsächliche Beziehung irgendeines bestimmten Stoffes im Blute zur genuinen Hypertonie zu gewinnen. Selbst wo diese Beziehungen wie beim Adrenalin sehr naheliegen, ist es uns nicht möglich, mit unseren Untersuchungsmethoden die Wirkung und die Rolle zu erfassen, die dem im kranken menschlichen Organismus selbst produzierten Nebennierenprodukt zufällt! Es sei gleich hier bemerkt, daß auch die *Hülse*schen Versuche des Nachweises einer „die Reizempfindlichkeit der Gefäße für verengende Einflüsse steigernde Wirkung hervorrufende Substanz" diese Frage nicht gefördert haben.

Ebenso ergebnislos blieben die bisherigen zahlreichen Versuche des Nachweises einer chemischen blutsteigernden Substanz. Schon *Traube*, dann *Langerhans* und *Hensen* haben sich mit dieser Frage (allerdings in bezug auf die Herzhypertrophie) beschäftigt, und auf die blutdrucksteigernde Wirkung der Kohlensäure bei dyspnoischen Zuständen hingewiesen. Es wurde hierbei als Ursache der Blutdrucksteigerung ein centraler Reiz angesprochen, der ja bei akuten Intoxikationen nicht auszuschließen ist. *Frey*

nimmt auf Grund experimenteller Ergebnisse gewisse bei ungenügender Sauerstoffversorgung freiwerdende saure Stoffwechselprodukte (Milchsäure u. s. w.) an, denen er eine periphere Wirkung zuschreibt. *Falta* glaubt an eine widerstandserhöhende Wirkung retinierten Kochsalzes, das die Franzosen (*Ambard* und *Beaujard* u. a.) bei der chronischen Nephritis (meines Erachtens ganz zu Unrecht, s. Lipoidnephrose!) für die Blutdrucksteigerung verantwortlich machen. *Strauss* aus der *Volhard*schen Klinik sucht die pressorische Wirkung in einem Pepton, was ganz im Widerspruch mit den bisherigen Erfahrungen mit diesen Substanzen stehen würde. Es erübrigt sich, die negativen Ergebnisse anderer Versuche in dieser Richtung hier aufzuzählen. Sie bilden lediglich eine Wiederholung und Bestätigung der von mir angeregten ausgedehnten systematischen Untersuchungen von *H. Rosenberg* aus dem Jahre 1919 an den von mir klinisch beobachteten Fällen (s. D. med. Woch. 1919, S. 1203). Bei diesen Untersuchungen konnten eindeutige Resultate bei der Bestimmung des Volumens der roten Blutkörperchen, des Gesamtstickstoffes, des Reststickstoffes, des Chlors, der Viscosität und der Oberflächenspannung nicht erzielt werden. Selbst die Bestimmung der p_H des Blutes ergibt keine Differenzen, was bei der starken regulatorischen Fähigkeit des Organismus nicht erstaunlich ist.

Eine besondere Bedeutung hat auch in diesem Zusammenhange der Cholesteringehalt des Blutes gewonnen, dessen Vermehrung zuerst *R. Schmidt* als Ursache der genuinen Hypertonie ansprach, eine Ansicht, die durch die Experimente von *Schmidtmann, Westphal* u. a. scheinbar gestützt, durch die widersprechenden Ergebnisse von *Thoelldte* aber neuerdings wieder in Zweifel gezogen ist.

Die Bestimmungen des Blutcholesteringehaltes bei Hypertonikern haben ebenfalls kein übereinstimmendes Ergebnis (s. S. 545). Ich glaube jedoch, daß die chemischen Untersuchungen mit unseren heutigen Methoden, die unter besonderen Bedingungen zwar die Quantität einer bestimmt löslichen Gruppe von Cholesterinverbindungen feststellen lassen, ein vollkommen unzureichendes Mittel sind, um über die Rolle des Cholesterins etwas zu erfahren, weil wir durch diese chemischen Methoden nichts über die Stellung des Cholesterins im Aufbau des kolloidalen Systems des Blutes, nichts über seine kolloidale Verteilung, über seine kolloidale Phase erfahren! In dieser aber scheint mir die allerwichtigste vitale Funktion des Cholesterins und der übrigen Lipoide gelegen zu sein. Ich möchte hier nur auf die Ausschaltung des Cholesterins aus dem kolloidalen Aufbau der Körperkolloide bei der Lipoidnephrose hinweisen, wie sie in der Ausflockung lipoider Substanzen in den Transsudaten und in der milchigen Trübung des Serums bei dieser Krankheit zum Ausdruck kommt (s. mein Nierenbuch, S. 305, und unsere Arbeit über „Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Albuminurie und der Lipoidnephrose", Kl. Woch. 1925, sowie die Arbeiten von *Dresel*, ebenda).

Die Lipoidausflockung geht hier mit einer Veränderung des Quellungsdruckes der Körperkolloide, oder besser mit einer Unfähigkeit ihrer

Quellungsfunktion für den Wassertransport einher, wie uns die Ödeme in diesen Fällen beweisen. Sie beruht auf einer Verschiebung in der Verteilung der Lipoide von den Solen zu den Gelen, was sich in manchen Fällen durch die Vermehrung der Euglobulinfraktion feststellen läßt. Bei der genuinen Hypertonie scheint in gewissem Grade ein umgekehrtes Verhältnis, eine Verdichtung der kolloidalen Phase vorzuliegen, wie die Neigung zur Polyurie, zu einer überschießenden Reaktion beim Wasserversuch (auch ohne Hyposthenurie) und endlich zu einer Polyglobulie andeutet. Ich möchte allerdings gleich hinzufügen, daß eigene Untersuchungen über die Zusammensetzung des Serums bei Hypertonikern nach der $^1/_3$-, $^1/_2$- und $^1/_1$-Sättigung mit Ammoniumsulfat und selbst die Bestimmung der Ausflockung mit der *Hofmeister*schen Reihe keine so eindeutigen Ergebnisse hatten, daß sie eine sichere Grundlage für diese Annahmen bilden könnten. Auch unsere physikalisch-chemischen Methoden sind eben noch nicht ausreichend, um die feinen Störungen in der Blutbeschaffenheit zu erfassen, die durch pathologische kolloidale Spannungen innerhalb der Säfte und der Gewebe den regelmäßigen Austausch und Abbau der Stoffwechselprodukte verhindern, so daß der reaktive, zunächst reversible Zustand der Gefäßzellen allmählich in den irreversiblen Zustand übergeht, der die Grundlage der permanenten Hypertonie bildet. Trotz der bisher völlig negativen Ergebnisse aller experimentellen Untersuchungen erblicke ich in dieser Auffassung die Arbeitshypothese für die zukünftige Erforschung der Arteriolosklerose bzw. Arteriosklerose.

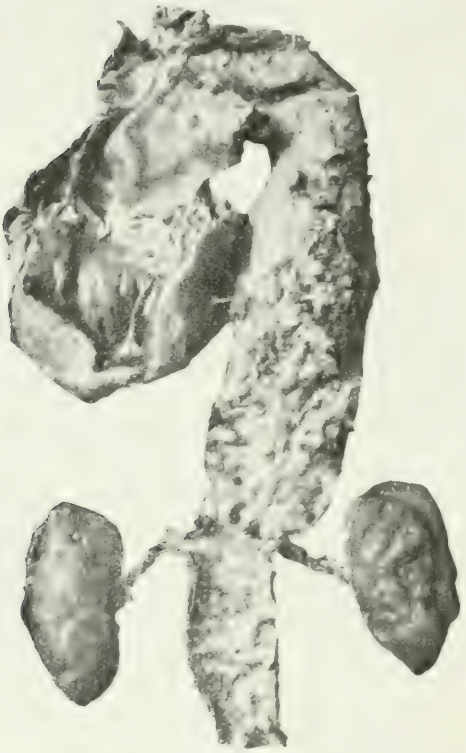
Bei den älteren Autoren spielt eine hauptsächlich auf Grund der klinischen Erscheinungen angenommene „abdominale Plethora“ in der Pathogenese der Arteriosklerose der parenchymatösen Organe eine große Rolle. Die Existenz dieser Plethora als einer wirklichen Blutvermehrung in den Organen wird von den pathologischen Anatomen bestritten; der als Folge der „Plethora“ angenommene mangelhafte und verlangsamte Stoffwechselaustausch in diesen Organen bleibt jedoch auch bei der Annahme einer physikalisch-chemischen Störung, wenn auch anders begründet, bestehen.

Pathologische Anatomie.

Die genuine Hypertonie haben wir bereits als eine Krankheit kennengelernt, deren Ausgang eine allgemeine Steigerung des arteriellen Blutdruckes ist, die in relativ frühem Lebensalter sowie in raschem Tempo eine systematisch verbreitete, schließlich zur hyalinen Degeneration der Arteriolen und auch der Capillaren führende Gefäßveränderung verursacht. Diese hyaline Entartung der Arteriolen ist jedoch nicht nur eine Erscheinung der genuinen Hypertonie, sondern kommt auch in Fällen vor, in denen deren klinische Merkmale fehlen. *Herxheimer* hebt besonders hervor, daß man in der Milz eine hyaline Entartung schon sehr frühzeitig, schon im 20. Lebensjahr oder noch früher, im späteren Alter aber als eine regelmäßige Erscheinung antrifft. Auch in den anderen Organen, im Gehirn, in den Nieren und im Pankreas bemerkt man sie in den

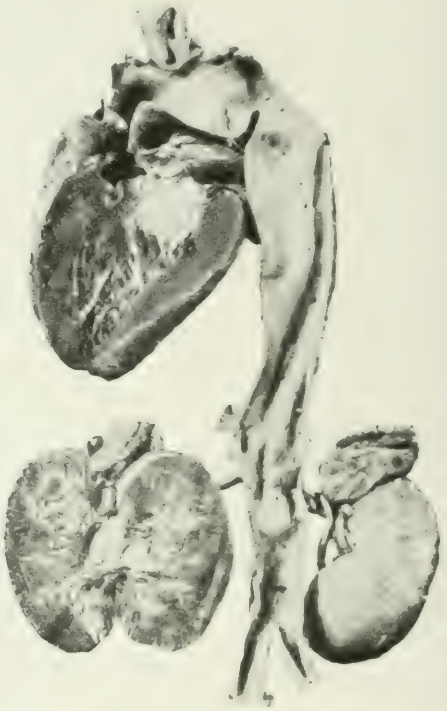
Leichen älterer Menschen in kleinerer oder größerer Ausdehnung lediglich als eine Teil- und Begleiterscheinung der allgemeinen Arteriosklerose, wobei sie bei einem stärkeren Grade ihrer Ausbreitung auch in diesen Fällen einen Einfluß auf die Höhe des Blutdruckes ausüben kann. Die anatomischen Gefäßveränderungen selbst lassen weder ätiologische noch pathogenetische Schlüsse zu, die pathologische Anatomie kennt nur eine „Arteriolosklerose" (*H. Borchardt* u. a.), während die „genuine Hypertonie" als Krankheit nur ein rein klinischer Begriff ist.

Fig. 145



Arteriosklerose-Atheromatose.

Fig. 146.



Arteriolosklerose (genuine Hypertonie).

Die Arteriolosklerose tritt besonders in dem parenchymatösen Organen hervor, die mit einer festen Kapsel umgeben sind. Ob dies seinen Grund in der Funktion dieser Organe hat oder ob auch hier Momente im Sinne der Beobachtung von *Oberndörfer* maßgebend sind, ist fraglich.

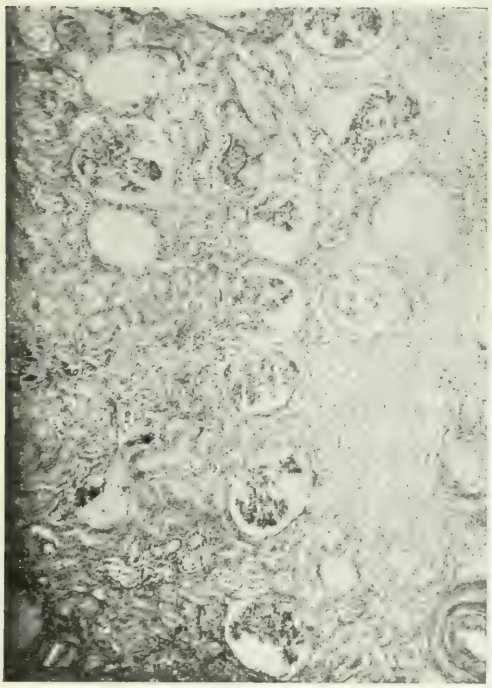
In den Fällen der genuinen Hypertonie, d. h. also bei relativ jüngeren Menschen findet sich neben der Arteriolosklerose nur eine Hyperplasie der größeren Gefäße (s. S. 547). Im späteren Alter aber können auch Arteriolosklerose und Atheromatose nebeneinander beobachtet werden.

Die obigen zwei Abbildungen (s. Fig. 145 und 146), die ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. *Walter Koch* verdanke, lassen in ihrer ausgezeichneten

Darstellung den Unterschied in der Beschaffenheit des Herzens, der Aorta, der Arteriae renales, der Niere selbst und der Nebenniere, einesteils bei der Atheromatose, anderseits bei der Arteriolosklerose (genuinen Hypertonie) erkennen.

Hier ist das Herz klein und die Herzmuskelschicht dünn, dort das Herz groß, die Muskulatur des linken Ventrikels stark verdickt, hier das ganze Arterienband der Aorta und auch die Seitenäste mit atheromatösen Geschwüren bedeckt, dort die Aorta und Arteriae renales glatt, wenn auch stark verdickt. Bei der Atheromathose bzw. der „Arteriosklerose" die Niere klein, geschrumpft,

Fig. 147.



Niere.

Fig. 148.

Herz.

mit groben unregelmäßigen Höckern und Einbuchtungen („arteriosklerotische Schrumpfniere"). Bei der Arteriolosklerose eher vergrößert, ihre Oberfläche fast glatt, höchstens vereinzelte, sehr feine Granula aufweisend. Endlich läßt sich noch die bei der genuinen Hypertonie fast immer vorkommende Vergrößerung der stets lipoidreichen Nebenniere auch in unserem Fall erkennen.

Betrachten wir schließlich noch kurz die anatomischen Folgeerscheinungen der Arteriolosklerose in den parenchymatösen Organen an dem Beispiel der von einer an Lungenödem im Verlaufe eines „kardialen Typus" der genuinen Hypertonie verstorbenen 52jährigen Frau (Krankengeschichte s. S. 569 meines Nierenbuches) gewonnenen Präparate:

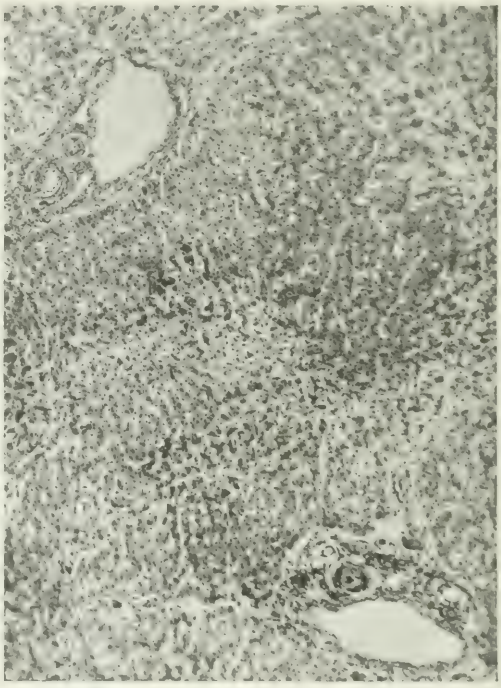
1. Niere. Das Bild der genuinen Schrumpfniere bzw. der roten Granularatrophie ist bekannt. Wie und warum aus dieser in manchen Fällen produktiv-entzündliche Vorgänge hervorgehen, die zu der „malignen", der klinischen

Form der Schrumpfniere führen, ist noch nicht aufgeklärt. Wahrscheinlich spielt die Art der ätiologischen Noxe dabei eine Rolle, denn bei der Bleiintoxikation kommt es regelmäßig zu der malignen Form. Anderseits ist für die Erhaltung der Nierenfunktion und in diesem Sinne für die Benignität der Krankheit auch die Lokalisation der Gefäßprozesse von ausschlaggebender Bedeutung. Wenn die kleinsten Gefäße und namentlich die Vasa afferentia betroffen werden („Capillarsklerose"), so ist der Funktionsausfall größer und der Prozeß im ganzen mehr proliferativ und progredient als wenn die Arteriae arciformes und interlobulares erkrankt sind. In diesem Falle bleiben,

Fig. 149.

Milz.

Fig. 150.



Leber.

wie der Nierenbefund bei unserem Falle zeigt (s. auch im Nierenbuch den Fall auf S. 574), die Glomeruli relativ gut erhalten und nur die Kanälchen kommen zur Atrophie.

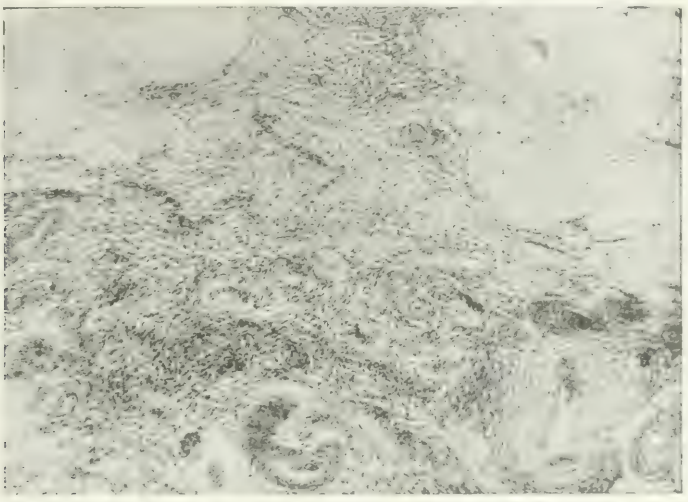
2. Herz. Als einen für die „genuine Hypertonie" charakteristischen Befund am Herzen möchte ich nach meinen Untersuchungen das Vorkommen zahlreicher, offenbar durch Verödung kleinster Gefäße verursachter disseminierter außerordentlich kleiner Schwielen hervorheben, wie sie das histologische Bild eines Schnittes durch den linken Ventrikel in unserem Falle ebenfalls aufweist. Diese Durchsetzung mit Schwielen setzt die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels naturgemäß bedeutend herab und dürfte die Ursache sein, daß in einer großen Zahl der Fälle, wie auch bei unserem Kranken, die Herzinsuffizienz zum frühen Tode führt.

3. Lunge. Die nächste Folge der Arteriolosklerose der Lunge ist eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Sie soll ferner nach *Münzer* die anatomische Grundlage des wirklichen rarefizierenden Emphysems und als ein selbständiges Krankheitsbild durch Polycythämie und Hypertrophie des rechten Ventrikels charakterisiert sein (s. auch die Arbeiten von *Posselt, Ljungdahl, Eppinger* und *Wagner*).

4. Milz. Hier werden vorwiegend die Pulpa- und Centralarterien betroffen. *Hueck* weist darauf hin, daß gerade diese Gefäße einem starken Wechsel des Blutdruckes unterworfen sind.

5. Pankreas. In diesem Organ kommt es infolge der Arteriolosklerose zu ähnlichen atrophischen Vorgängen des parenchymatösen Gewebes wie in der Niere, die sich auch in einem bestimmten Funktionsausfall bemerkbar machen können (Glykosurie, *Weichselbaum*).

Fig. 151.



Ovarien.

6. In der Leber sind die Veränderungen meist nicht so intensiv ausgebildet wie in den anderen Arterien und verursachen keine nachweisbaren Funktionsstörungen.

7. Darm. Die Folgeerscheinungen der Arteriolosklerose am Darm sind anatomisch noch wenig untersucht, obgleich klinisch Funktionsstörungen des Darmes sehr häufig beobachtet werden.

8. Im Gehirn kommt es durch den Bruch der sklerosierten Gefäße zu Blutungen, außerdem durch deren Obliteration zu kleineren Erweichungsherden. Es ist jedoch als sicher anzunehmen, daß bereits die der hyalinen Degeneration vorausgehenden reversiblen und irreversiblen Gefäßveränderungen, wie sie uns Fig. 142 darstellt, leichte psychische und andere Funktionsänderungen des Gehirns bedingen können. Ich habe auf diese Tatsache in einem Vortrag in der Neurologischen Gesellschaft, Berlin (Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1924, S. 259) hingewiesen und neuerdings wurde auch von Psychiatern (*Gaupp, Spielmeyer, Jakob* u. a.) über derartige Beobachtungen berichtet (s. S. 549).

9. Ovarien. In jedem Fall von allgemeiner Arteriolosklerose finden wir auch die Arteriolen der Ovarien stets in starkem Grade sklerosiert. Auch hier findet sich außer der hyalinen Degeneration in manchen Fällen noch eine besondere Form von Gefäßveränderung, bei der neben dem Hyalin, besonders in den äußeren Gefäßwandschichten, eine andersartige Masse, das sog. Elastin, angetroffen wird. Diese hyalinelastoide Degeneration bildet die Grundlage der sog. Ovulations-, Menstruations- oder Graviditätssklerose (*Sohma*, *Pankow*, *Gebhardt*, *Hueck* u. a.).

Die Gefäße in den Muskeln und im Unterhautzellgewebe haben bis heute ebenfalls noch nicht die Berücksichtigung gefunden, die für die Aufklärung des Wesens der genuinen Hypertonie wünschenswert wäre.

Symptomatologie.

In dem von mir aufgestellten Krankheitsbilde der genuinen Hypertonie wurde der mannigfaltige Symptomenkomplex, der bis dahin je nach den vorherrschenden Erscheinungen und dem Verlauf der Krankheit unter den verschiedensten Diagnosen, wie „Arteriosklerose", „Myokarditis", „genuine Schrumpfniere" u. s. w., aufgeteilt war, auf den gemeinsamen Nenner einer primären Blutdrucksteigerung gebracht. Bei der Besprechung der einzelnen Erscheinungen dieses Komplexes müssen wir nun die bereits geschilderten, sehr verschiedenen ätiologischen und pathogenetischen, insbesondere in der Konstitution gelegenen Momente als ursächliche oder Begleiterscheinungen bei der Entwicklung der Krankheit den als Folge der Hypertonie (oder der daraus entstehenden Gefäßveränderungen) auftretenden funktionellen und organischen Ausfallserscheinungen gegenüberstellen.

Die Anfangserscheinungen der Krankheit können darum durchaus verschieden sein. Wenn wir dafür die besonders bei Frauen im Klimakterium beobachteten klassischen Fälle heranziehen, bei denen heftige subjektive Beschwerden die Kranken bereits in einem sehr frühen Stadium zum Arzte führen, so spielen sich hier sowohl die subjektiven Beschwerden als die objektiven Erscheinungen in der Hauptsache auf dem Gebiete der vasomotorischen Störungen ab: Blutandrang nach dem Kopfe, allgemeine Blutwallungen, Bildung roter Flecken am Halse bei Erregung, Gefühl des Zusammenziehens in der Kehle („Klosgefühl") und des Nichtdurchatmenkönnens, Parästhesien in Händen und Beinen, Druck auf der Brust, Atemnot und Beklemmungsgefühle, Herzklopfen und unregelmäßige Herztätigkeit u. s. w. zeigen den Zustand eines Aufruhrs im vegetativen Nervensystem an. Diese Erscheinungen können von vorübergehenden Blutdruckschwankungen, den bekannten „pressorischen Gefäßkrisen" *Pals*, begleitet sein. In anderen Fällen stehen nervöse Störungen im Vordergrund: leichte Ermüdung, schlechter Schlaf, Reizbarkeit, depressive Stimmungen, Angstanfälle und Angstvorstellungen, schwere Träume, zeitweise Kopfschmerzen, Kopfdruck, Schmerzen in der Nackenmuskulatur, Schwindelgefühl, bei Männern sexuelle Impotenz u. s. w. Der Blutdruck kann in diesen Vor-

stadien stunden- oder tageweise beträchtliche Schwankungen aufweisen, dazwischen wieder einige Zeit völlig normal sein.

Bei Männern macht sich häufig auch der oben geschilderte abdominelle Symptomenkomplex (s. S. 574) geltend.

Die koordinierte nur bedingt ursächliche Stellung dieser Anfangserscheinungen beim Zustandekommen der permanenten Hypertonie geht jedoch wiederum aus der Verschiedenheit des weiteren Verlaufs mit aller Deutlichkeit hervor. Eine genaue, längerdauernde Beobachtung lehrt, daß diese Erscheinungen monatelang bestehen können, ohne eine permanente Hypertonie zu hinterlassen. In anderen Fällen wieder macht sich das erste Stadium der Krankheit dem Patienten in einem so geringen Maße geltend, daß er seiner Krankheit überhaupt nicht bewußt wird. Wenn dann gelegentlich etwa vermeintliche „rheumatische" Schmerzen im Nacken oder bestimmte Sehstörungen oder andere scheinbar ganz abgelegene Beschwerden ärztliche Hilfe erfordern, so findet man bereits eine permanente Hypertonie von 200 *mm* Hg und mehr, und daneben objektive Folgeerscheinungen an den Organen und ihren Funktionen bzw. die Anzeichen bereits eingetretener anatomischer Veränderungen.

Unter diesen steht an erster Stelle die Herzhypertrophie, die durch einen mehr oder weniger hebenden Spitzenstoß als eine direkt sichtbar verstärkte Herzaktion, bei mageren Menschen auch in einer Erschütterung der Brustwand in der Herzgegend, zum Ausdruck kommen kann. Die Herztöne sind anfangs rein, laut, der zweite Aortenton häufig, aber nicht immer verstärkt, wodurch dann der ertse Aortenton als auffallend leise gehört wird. Im allgemeinen hört man nicht den besonders lauten klingenden zweiten Aortenton wie bei der Atheromatose. Der Puls ist deutlich gespannt, die Pulswelle nicht besonders hoch, die Radialarterie an sich nicht hart, dagegen oft deutlich geschlängelt. Die Schlagfolge ist häufig vermehrt, ebensooft aber auch von normaler Zahl. Die Irregularität besteht im Anfangsstadium in einer Störung der Schlagfolge nach der Art der Extrasystolen, die zeitweise oder dauernd mehr oder weniger häufig wiederkehren und dem Kranken auch subjektiv in unangenehmer beängstigender Weise bemerkbar werden.

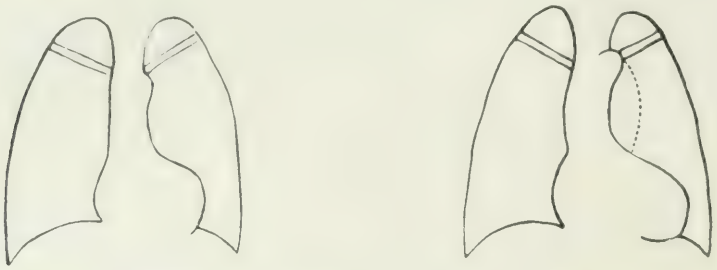
Die Veränderung der Herzgröße im Sinne einer Hypertrophie läßt sich besonders im Anfangsstadium weit besser durch die Röntgenuntersuchung als durch die Perkussion zur Darstellung bringen, wie die umstehenden schematischen Fig. 152 und 153 zeigen.

Die zwei Röntgenschattenskizzen stellen zwei Typen der bei der genuinen Hypertonie in Erscheinung tretenden Veränderungen am Herzen und der Aorta dar. Das erste Bild entspricht dem Anfangsstadium. Wir sehen hier in der Hauptsache eine Veränderung des muskulären Teiles des Herzens. Es findet sich eine Verbreiterung des Herzschattens nach links, und die Schattenlinie des linken Ventrikels zeigt eine elliptische Verlaufslinie, entsprechend der Hypertrophie des linken Ventrikels. Das Herz ist auf der linken Seite etwas vom Zwerchfell abgehoben und hat eine kugelige Gestalt,

welche die sog. konzentrische Hypertrophie besonders schön zum Ausdruck bringt. Der Aortenschatten ist kaum verändert.

Es sei an dieser Stelle hervorgehoben, daß im Anfangsstadium der Hypertonie trotz beträchtlicher Grade der Blutdrucksteigerung das Herz in seiner Masse mitunter durchaus nicht abnorm groß ist, sondern von ganz normaler

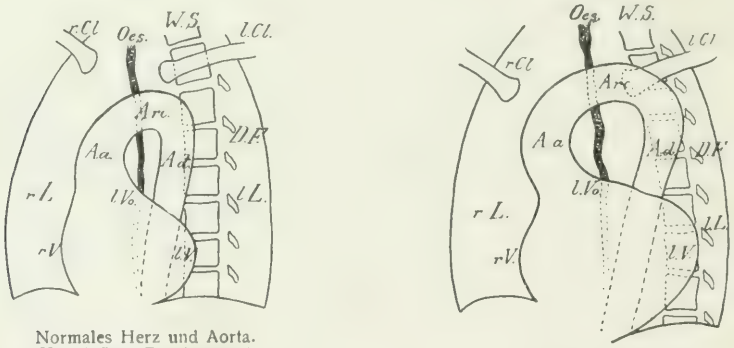
Fig. 152. Fig. 153.



Herzschatten im Röntgenbilde bei genuiner Hypertonie.
Frühes Stadium. „Konzentrische" Hypertrophie. Spätes Stadium. „Exzentrische" Hypertrophie = Hypertrophie + Dilatation.

Größe oder relativ klein sein kann. Es handelt sich dann um ursprünglich kleine Herzen. Gerade darum ist die Perkussion nicht immer im stande, die Hypertrophie zur Darstellung zu bringen, während sich im Röntgenbild die als Zeichen der Hypertrophie charakteristische elliptische Linie des linken Ventrikels auch

Fig. 154. Fig. 155.



Normales Herz und Aorta.
(II. schräger Durchmesser).
A.a. Aorta ascendens; *Arc.* Arcus; *A.d.* Aorta descendens; *l.V.* linker Ventrikel; *r.V.* rechter Ventrikel; *l.Vo.* linker Vorhof; *r.L.* rechtes Lungenfeld; *l.L.* linkes Lungenfeld; *r.Cl.* und *l.Cl.* rechter und linker Clavikel; *Oes.* Oesophagus; *W.S.* Wirbelsäule; *D.F.* Dornfortsätze

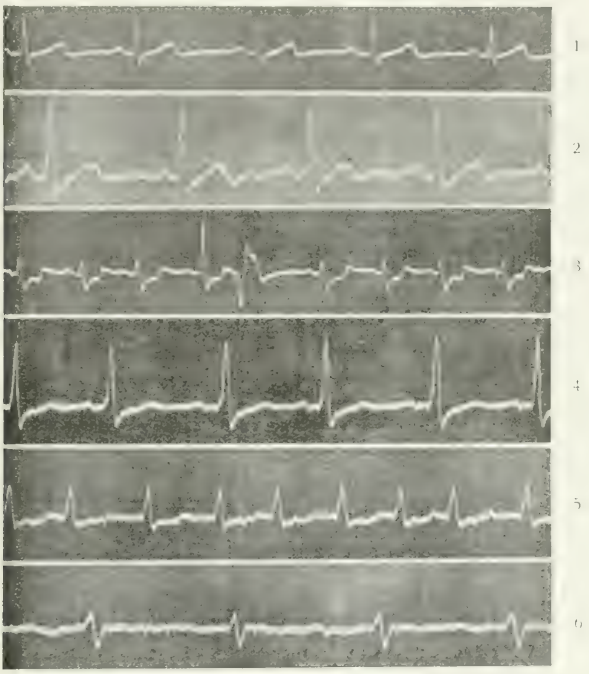
Herz und Aorta bei genuiner Hypertonie.
Der Arcus ist infolge des starken Druckes gestreckt, die Aorta tritt über die Wirbelsäule nach links. Das Bogenfenster ist weit. Der linke Ventrikel zeigt eine elliptische Schattenlinie und ist stark vergrößert.

an diesen kleinen Herzen deutlich erkennen läßt. Anderseits kann auch bei relativ weniger hohen Blutdruckwerten (160—180 *mm* Hg) bereits eine Herzinsuffizienz hervortreten.

Das zweite Bild zeigt in typischer Weise den Befund im Spätstadium. Hier findet sich eine noch stärkere Verbreiterung nach links, und das Herz hat eine eiförmige Gestalt, zu der Hypertrophie des Muskels ist bereits eine Dilatation der Herzhöhle hinzugekommen, es besteht die sog.

exzentrische Hypertrophie. Die Aorta ascendens überragt im rechten oberen Bogen die Vena cava superior, sie ist randständig geworden, und auf dem Schirm ist ihre Pulsation deutlich wahrnehmbar. Der Schatten des Aortenbogens ragt links stark hervor und höher hinauf, bis über das Sternoclaviculargelenk. Durch das Sichtbarwerden der Aorta descendens (angedeutet durch die gestrichelte Linie) erscheint er außerdem oft verbreitert, so daß ein Bild entsteht, das von Unkundigen oft als eine Erweiterung der Aorta und darum als eine Mesaortitis gedeutet wird.

Fig. 156.



1 normales Elektrokardiogramm; *2–6* verschiedene Stadien der Hypertonie; bei *3* Extrasystole, negative *F*-Zacke; bei *5* Arrhythmie; *5* und *6* Stadium der Herzinsuffizienz.

Diese Verbreiterung des Aortenschattens ist jedoch keineswegs durch eine Erweiterung, sondern durch eine Verlagerung der Aorta bedingt. Infolge des starken Blutdruckes ist der Aortenbogen gestreckt, wie wir dies bei jeder Zunahme des Innendruckes in einer Röhre, z. B. von der sog. *Bourdon*schen Röhre oder von dem Verhalten des Gartenschlauches her kennen. Diese Tatsache läßt sich besonders bei der Durchleuchtung im zweiten schrägen Durchmesser deutlich erkennen, wie aus den schematischen Fig. 154 und 155 hervorgeht.

Auch das Elektrokardiogramm zeigt schon sehr frühe und im ganzen Verlauf der genuinen Hypertonie bestimmte charakteristische Veränderungen, besonders im systolischen Teil der Kurve. Diese Veränderungen kommen in den folgenden Elektrokardiogrammen, die in verschiedenen Stadien der Hypertonie gewonnen wurden, zur Darstellung.

Zuerst bemerkt man lediglich eine Erhöhung und Beschleunigung der Initialschwankung (*I*-Zacke), während die Finalschwankung (*F*-Zacke) nicht mehr die normale Höhe aufweist und mit der Dauer der Krankheit sogar einen negativen Verlauf zeigt. In den späteren Stadien, wenn sich bereits Insuffizienzerscheinungen bemerkbar machen, tritt die Differenziernug der systolischen Schwankungen der Kurve immer mehr zurück, die *I*-Zacke wird wieder niedriger und zeigt eine breitere Basis. Die *F*-Zacke ist kaum mehr zu erkennen.

Nach meiner Erfahrung in einer großen Reihe von mir jahrelang beobachteter Fälle von Hypertonie geben uns diese Veränderungen des Elektrokardiogramms ein überaus wichtiges Kriterium für die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels und darum einen zuverlässigen prognostischen Anhaltspunkt.

Diese Beobachtung hat durch die systematischen Ausmessungen des Elektrokardiogramms durch *Brugsch* und *Blumenfeldt*, die in den Fällen von Hypertonie eine verlängerte „Anpassungszeit" feststellen konnten, eine zahlenmäßige statistisch-kasuistische Bestätigung gefunden.

Im Gegensatz zu den harmlosen Extrasystolen bei der Hypotonie oder im Anfangsstadium der Hypertonie sind die im späteren Stadium auftretenden Extrasystolen prognostisch ungünstig zu beurteilen, besonders wenn zeitweise ein gespaltener erster Ton bzw. ein Galoppрhythmus zu hören ist. Auch die Arrhythmia perpetua und noch mehr andere Formen von Reizleitungsstörungen haben bei bestehendem Hochdruck eine ernstere Bedeutung als bei niederen Werten des Blutdrucks.

Außer den genannten subjektiven Beschwerden und Befunden am Gefäßsystem können andere nachweisbare Erscheinungen von organischen Schädigungen einschließlich eines Urinbefundes lange Zeit vollkommen fehlen.

Im weiteren Verlauf der Krankheit treten dann bald mehr die Erscheinungen seitens des Gefäß-, bald mehr die seitens des Nervensystems hervor. Im ersteren Falle wird die erhöhte Herztätigkeit dem Kranken immer mehr zur Qual, er „hört das Herz schlagen", was ihn besonders des Nachts am Einschlafen hindert, zumal wenn noch Störungen in der Schlagfolge (Extrasystolen, zeitweise starke Beschleunigung) dazu treten. Er leidet unter einem dauernden Druck, die geringste Anstrengung verursacht ihm Atemnot, die besonders nachts anfallsweise auftreten kann. Es entwickelt sich der typische Zustand des Asthma cardiale. Auch ständige oder anfallsweise, besonders bei Aufregungen, Anstrengungen auftretende ausstrahlende Schmerzen in der Herzgegend oder irradiative Schmerzen, die „vom Nacken aus hinter den Ohren zu den Schläfen ausstrahlen", machen sich in quälender Weise geltend. Der geschilderte Symptomenkomplex der Angina pectoris gehört nicht zu den charakteristischen Erscheinungen der Arteriolosklerose. Wenn er bei arterieller Hypertonie vorhanden ist, muß man an die Möglichkeit luetischer Prozesse oder einer bestehenden Coronarsklerose als Ursache denken, die oft isoliert bei relativ intakter Aorta (abgesehen von der Hyperplasie) vorhanden sein kann.

Diese Erscheinungen können in stärkerem oder geringerem Grade, einzeln oder zu mehreren, lange Zeit, selbst jahrelang bestehen und wieder verschwinden, ohne Anzeichen einer Dekompensation des Kreislaufes. Doch stellen sich deren Anzeichen, wenn nicht andere Vorfälle eintreten, nach einer gewissen Zeit entweder ganz allmählich in geringem Grade oder in anderen Fällen mehr unvermittelt ein.

Zu den allerersten Erscheinungen der Herzinsuffizienz gehört Nykturie, die der Patient oft spontan oder auf Befragen als eine auffallende Erscheinung angibt. Diese „kardiale Nykturie" unterscheidet sich klinisch von der durch die Hyposthenurie, d. h. durch ein mangelhaftes Konzentrationsvermögen der Niere bedingte „renale Nykturie" dadurch, daß der Harn eine gute Variabilität des specifischen Gewichtes beim Wasserversuch aufweist und also keine Zwangspolyurie vorliegt. Die kardiale Nykturie erklärt man sich aus einer mangelhaften Durchblutung der Niere, insofern das geschwächte Herz durch körperliche und geistige Anstrengungen tagsüber stark überlastet, erst in der Nachtruhe mehr Kraft für die Durchblutung erübrigen könne, um dann die am Tage versäumte Harnabsonderung nachzuholen. Hiergegen ist jedoch bereits die klinische Erfahrung anzuführen, daß sich die Nykturie auch bei bettlägerigen Kranken findet. Untersuchungen meines Assistenten Dr. *Neumann* mittels Blutkörperchenzählungen bei Tag und Nacht unter gleichzeitiger genauer Kontrolle der Flüssigkeitseinfuhr und -ausfuhr bzw. einer zeitweisen Beschränkung der Zufuhr ließen bei Nykturikern eine regelmäßige beträchtliche Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen in der Nacht erkennen. Es kommt demnach eine Hydrämie, eine Abnahme des Quellungsdruckes der Blutflüssigkeit, ein Einschießen von Flüssigkeit aus dem Gewebe in die Blutbahn während der Nacht als direkte Ursache der Nykturie in Betracht, demnach muß tagsüber ein pathologisch erhöhter Quellungsdruck der Gewebe bestehen, der in der Nacht geringer wird. Dieser Zustand ist durch kardiodynamische Momente allein kaum zu erklären, vielmehr wird man auf die Annahme einer Einwirkung nervöser und Stoffwechselvorgänge auf den Quellungszustand der Körperkolloide hingelenkt. In dieser Hinsicht ist es bemerkenswert, daß die Nykturie auch klinisch nur in einem noch relativ günstigen Stadium der Herzinsuffizienz beobachtet wird. In den späteren Stadien, wenn die Körperkolloide bereits nicht mehr reaktionsfähig sind und darum auch therapeutische Mittel (Digitalis, Theobromin, selbst Salyrgan) keine Wirkung mehr haben, tritt auch der nächtliche Austausch zwischen Blut und Gewebe, also auch die Nykturie, trotz starker Herzinsuffizienz nicht mehr ein.

Objektiv machen sich die schwereren Anzeichen der Herzinsuffizienz besonders bei jüngeren Patienten in einem nachweisbaren Rückgang des „Blutdruckspiegels" geltend. Die Stauungserscheinungen äußern sich verschieden. Oft sind sie nur in einem allgemeinen gedunsenen Aussehen, in einer mit dem Gefühl

der Völle verbundenen Zunahme des Körpergewichts zu bemerken. Bald sind mehr die inneren Organe von der Stauung betroffen; man tastet eine vergrößerte Leber und beobachtet bei der Röntgendurchleuchtung eine bei der Atmung wenig aufhellende Stauungslunge und im Harn das Auftreten oder eine Zunahme des Eiweißgehaltes u. s. w. Bald treten die Stauungserscheinungen mehr äußerlich als geringe Ödeme an den Fußknöcheln, die bei Bettruhe wieder verschwinden können oder als ausgebreitetes Beinödem zutage. Eine ausgesprochene Cyanose wie bei den Herzfehlern besteht nicht.

Am Herzen läßt sich eine Verbreiterung sowohl nach rechts als besonders nach links erkennen. Im Röntgenbilde zeigt sich eine mehr parabolisch verlaufende Schattenlinie des linken Ventrikels als Ausdruck einer Dilatation. Über der Basis und über der Spitze findet man ein leises oder stärkeres systolisches Geräusch, einen verstärkten zweiten Pulmonalton und einen gespaltenen ersten Ton, nach der Art des *Potain*schen Galopprhythmus. An den peripheren Gefäßen beobachtet man eine starke Schlängelung und sichtbare Pulsation der Arterien (Arteriae brachiales, pedum u. s. w.), am Halse oft deutlichen Venenpuls. Prognostisch ungünstig sind in diesen Fällen Extrasystolen und Pulsus alternans zu bewerten. Die Arrhythmia perpetua ist eine recht häufige Erscheinung. Auf dem Elektrokardiogramm läßt sich dann die vollkommen regellose Schlagfolge besonders deutlich übersehen. Die *I*-Zacke ist im Stadium der Insuffizienz nicht mehr so hoch wie im Beginn der Krankheit die *F*-Zacke negativ oder kaum mehr zu erkennen und auch die Vorhofzacke zeigt Unregelmäßigkeiten und geringen Ausschlag.

Dieser Zustand der Kreislaufstauung kann sich zu jedem Grade steigern und kürzere oder längere Zeit nach dem ersten Auftreten der Krankheit, mitunter erst nach jahrelangem Zu- und Abnehmen der Erscheinungen und langdauernden Remissionen, meist unter immer stärker werdenden Anfällen von Asthma cardiale bzw. Lungenödem den Tod herbeiführen. In manchen Fällen kommt dieses Ende unvermittelt, ohne längeres Krankenlager, durch einen besonders heftigen Anfall von Lungenödem.

Der hier geschilderte Symptomenkomplex stellt das Hauptkontingent der Fälle, die man früher unter der Diagnose „Myokarditis“ führte. Wenn die im anatomischen Teil gezeigten disseminierten, oft überaus kleinen Herzschwielen sicher nicht ohne Einfluß auf die Leistungsfähigkeit des Herzens sind, so hängt, wie wir aus der ganz verschiedenen Beschaffenheit der Herzen beim Eintritt der Dekompensation erkennen, doch das schließliche Versagen in der Hauptsache von extrakardialen Momenten, von dem Zustande der Arteriolen bzw. der Zellkolloide im Sinne der Protoplasmadynamik ab.

Die hier kurz skizzierte Verlaufsform der genuinen Hypertonie zeigt sich in charakteristischer Weise in einer so großen Anzahl von Fällen, daß ich ihn aus klinischen Gründen als den „kardialen Typ“ dieser Krankheit aus dem Gesamtkomplex der Erscheinungen abtrennen möchte.

Im Gegensatz zu diesen Kranken gibt es andere, bei denen eine ererbte oder durch Lebensweise oder Beruf erworbene Anlage das Gebiet des Nervensystems für die Auswirkung der genuinen Hypertonie vorbereitet und gewissermaßen anweist. Der Abtrennung eines „cerebralen Typus" liegt darum nicht nur der Verlauf der Krankheit, sondern auch eine tiefe konstitutionelle Ursache zu grunde. In dieser Hinsicht ist es bemerkenswert, daß manche Kranke behaupten, körperliche Anstrengungen, große Spaziergänge, sogar Bergsteigen, trotz Hypertonie und Herzhypertrophie noch ganz gut bewältigen zu können, wogegen ihnen jede kleine psychische Aufregung Herzklopfen, Atemnot, Schwindelgefühl u. s. w. verursacht.

Bei diesen Kranken treten nach den geschilderten Anfangssymptomen im weiteren Krankheitsverlauf Erscheinungen auf, die wir als Folge fortschreitender anatomischer Veränderungen der Hirngefäße anzusehen haben.

Die körperlichen Symptome seitens des Nervensystems beschränken sich anfänglich auf mäßig gesteigerte Reflexe, doch können diese auch auffallend schwach sein. Die Pupillen sind häufig eng, reagieren aber auf Lichteinfall in normaler Weise, *Rombergsches* Phänomen fehlt, dagegen sind die peripheren Nerven (Ischiadicus, Orbitalis) an ihren Austrittspunkten nicht selten druckempfindlich. Es besteht eine allgemeine Neigung zu neuritischen und neuralgischen „rheumatischen" Schmerzen und Beschwerden.

Im späteren Stadium sind alle Erscheinungen möglich, die sich aus einem Ausfall bestimmter Centren ergeben können. Außer gewissen subjektiven Symptomen: Kopfschmerz, Migräne, Gedächtnisschwäche, Schwindelgefühl, Parästhesien u. s. w. kommen Ohnmachtsanfälle, Sprach-, Seh- und Hörstörungen, Paresen und Hemiplegien, Verwirrtheit, Krämpfe, selbst komatöse Zustände als Erscheinungen von kürzerer oder längerer Dauer und geringerer oder stärkerer Intensität vor. Diesen Erscheinungen können verschiedene Vorgänge zu grunde liegen: vorübergehende Einengung oder dauernde Obliteration der Hirngefäße, embolisch thrombotische Vorgänge, besonders häufig kleinere Blutungen, die zu kleineren herdförmigen Erweichungen führen. Diese Vorgänge können sich im Verlauf der Zeit wiederholen. In einer großen Zahl der Fälle aber führt an Stelle eines allmählichen Fortschreitens der Krankheit eine starke Hirnblutung, eine Apoplexie nach kurzen Präludien einzelner der genannten Erscheinungen aber auch vollkommen überraschend den Tod herbei.

Der Eintritt der anatomischen Gefäßveränderungen, der „Sklerose" im Verlauf der genuinen Hypertonie läßt sich auch an den kleinen, der Besichtigung zugänglichen Arterien oft direkt wahrnehmen. Nicht selten beobachtet man zeitweise auftretende starke Füllung der Gefäße der Conjunctiven oder auch kleine Blutungen, „Conjunctivitis haemorrhagica", ebenso auch Blutungen an anderen Organen (Nase, Paukenhöhle, Rachen, Oesophagus und Magen, Mastdarm, Uterus u. s. w.) oder auch kleine Petechien der Haut. Diese Vorgänge

an den Gefäßen sind gleichsam das sichtbare Gegenstück zu den Prozessen an den Gefäßen der inneren Organe.

In dieser Hinsicht ist besonders der Befund am Augenhintergrund von größter Bedeutung. Seit sich nach meinen Ausführungen in der ersten Auflage meines Nierenbuches die Auffassung durchgesetzt hat, daß die Gefäßveränderung am Augenhintergrund nicht die Folge der Nierenfunktionsstörung, sondern eine der allgemeinen Erkrankung der kleinsten Gefäße koordinierte Erscheinung darstellt, haben die Ophthalmologen die Gefäßveränderung von diesem Gesichtspunkte aus bewertet und sprechen bereits von einer „Retinitis hypertonica", worunter der Befund auffallend dünner und geschlängelter Gefäße der Netzhaut verstanden ist, beim Eintritt kleinerer Blutungen von einer „Retinitis haemorrhagica". Im späteren Stadium stellen sich feine, weiße, rundliche Flecken und Stippchen, besonders um die Macula lutea, die „Retinitis circinata", wohl als Ausdruck der lipoiden Gefäßdegeneration ein. In den Fällen, in denen es zu einer schweren Niereninsuffizienz kommt, zeigen sich dann am Augenhintergrund Veränderungen wie bei der sekundären Schrumpfniere bzw. der chronischen Glomerulonephritis.

Alle bisher geschilderten Erscheinungen können vorhanden sein und alle geschilderten Ereignisse vorkommen, ohne daß der Beteiligung der Niere im Krankheitsbilde eine maßgebende Rolle oder ein ursächlicher Einfluß auf Symptome und Verlauf der Krankheit zukommen. Es kann, wie wir gesehen haben, von Etappe zu Etappe zur Herzinsuffizienz oder auf dem Wege der verschiedensten Ereignisse im Nervengebiet zu Apoplexie kommen bei geringer Schädigung der Nierengefäße und selbst bei vollkommen erhaltener Nierenfunktion.

Gegenüber der Zahl der Kranken vom kardialen und cerebralen Typ der Verlaufsform treten die Fälle weit zurück, in denen Nierenfunktionsstörungen das Krankheitsbild beherrschen bzw. das Ende herbeiführen. Nur diese Fälle fassen wir heute noch unter der Diagnose einer „genuinen Schrumpfniere" (*Bartels*) zusammen. Diese Diagnose ist uns dann lediglich der rein klinische Begriff für die im Stadium der Niereninsuffizienz stehende genuine Hypertonie bzw. die allgemeine Arteriolosklerose im Sinne eines „renalen" Types dieser Krankheit.

Eine ausführliche Besprechung dieser Verlaufsform erübrigt sich im Rahmen unserer Abhandlung. Bestimmend für die Einwirkung der Arteriolosklerose auf die Nierenfunktion ist die Lokalisation der Gefäßprozesse, insofern ein Betroffensein der Vasa afferentia bzw. der Glomeruli mehr zu destruierenden proliferativen Prozessen, der übrigen Gefäße dagegen mehr zu rein atrophischen Prozessen führt (s. Fig. 148). Die klassische Form der arteriosklerotischen Schrumpfniere bildet die Bleischrumpfniere.

Von einer „benignen" oder „malignen" Nierensklerose können wir, ebenso wie von einer Gehirnsklerose oder einer Myokarditis, nur

noch in dem Bewußtsein sprechen, daß es sich um Teilkomplexe im Gesamtbilde der genuinen Hypertonie handelt.

Naturgemäß können sowohl die kardialen als die nervösen Erscheinungen beliebig nebeneinander abwechselnd und ebenso auch neben Nierensymptomen vorkommen und sich gegenseitig beeinflussen. So ist es bemerkenswert, daß z. B. bei eingetretenen Dauerschäden im Gehirn (chronische Hemiplegie) der Blutdruck oft wesentlich zurückgehen kann und es vielleicht aus diesem Grunde längere Zeit nicht zur Herzinsuffizienz oder vielleicht zu einem Stillstand der Nierenprozesse kommt. Anderseits kann eine Stauungsniere eine Nierenschädigung vortäuschen oder eine bereits vorhandene Nierenfunktionsstörung vermehren. Die Aufstellung der drei, je nach den vorherrschenden Symptomen abgetrennten Typen kann naturgemäß nur mit einer gewissen bewußten Schematisierung geschehen. In Wirklichkeit verläuft nur die Minderzahl der Fälle streng einseitig, u. zw. meist nur die mit raschem Verlauf und frühzeitigem Ende. Die Mehrzahl aber bietet im Krankheitsbilde mit der Zeit nach- oder nebeneinander Erscheinungen aus einer anderen oder aus allen drei Gruppen.

Diagnose und Verlauf.

Nach unserer ausführlichen Schilderung der Ätiologie, Pathogenese und Symptomatologie der genuinen Hypertonie erfordert die Besprechung der Diagnose dieser Krankheit lediglich eine Berücksichtigung ihrer Abgrenzung gegenüber der chronischen Glomerulonephritis einerseits und der Arteriosklerose (im Sinne der Krankheit) anderseits. Die Anamnese ist bei der Unterscheidung einer bereits eingetretenen sekundären oder primären Schrumpfniere durchaus nicht in allen Fällen ein zuverlässiges Kriterium. Sehr häufig wird das erste Auftreten einer Glomerulonephritis nicht beachtet, die Kranken kommen genau so wie bei der genuinen Hypertonie erst im Stadium der Niereninsuffizienz in Behandlung. Wir müssen uns dann bei der Differentialdiagnose auf die klinischen Symptome verlassen.

Im Gegensatz zu dem meist blühenden vollblütigen Aussehen der Kranken bei einer mit Blutdrucksteigerung beginnenden genuinen Schrumpfniere zeigen die Kranken mit sekundärer Schrumpfniere ein eigentümliches anämisch-kachektisches Aussehen. Vielfach sind auch die Grade der Blutdrucksteigerung nicht so hoch wie bei der genuinen Schrumpfniere; besonders in den früheren Stadien der chronischen Glomerulonephritis tritt dieser Unterschied hervor. Auch die Harnerscheinungen lassen gewisse charakteristische Merkmale erkennen, insofern auch bei mäßiger Albuminurie das Sediment bei der chronischen Glomerulonephritis doch eher und mehr Formelemente, sogar nicht selten doppeltbrechende Lipoide enthält, die bei der genuinen Hypertonie, d. h. im Anfangsstadium der genuinen Schrumpfniere fehlen. Dagegen bestehen keine prinzipiellen Unterschiede in der Art der Funktionsstörung zwischen der sekundären und der genuinen Schrumpfniere, nur sind diese bei der ersteren schon frühzeitiger, d. h. auch schon bei relativ geringeren Blutdruckwerten zu beobachten.

In den zahlreichen Fällen beider Arten von Schrumpfnieren, in denen die Krankheit sich zuerst durch Störungen am Gefäßsystem kenntlich macht, muß man berücksichtigen, daß das Auftreten dieser meist auch die absolute Niereninsuffizienz einleitenden Erscheinungen bei beiden Formen in einen durchaus verschiedenen Zeitpunkt der Krankheit fällt. Die als Folgeerscheinungen einer genuinen Hypertonie sich entwickelnde Niereninsuffizienz betrifft einen kräftigen, bisher noch gesunden Organismus, während im Falle einer sekundären Schrumpfniere die Herzinsuffizienz sich erst am Ende einer lange dauernden, den Körper bereits durch akute und chronische Intoxikationen schädigenden Krankheit einstellt.

Damit erklärt sich auch das Verhalten des Blutdruckes, der bei der genuinen Hypertonie trotz beträchtlicher dauernder absoluter Höhe (permanenter Hochdruck) mitunter noch starke Schwankungen aufweisen kann, solange die Gefäße noch reaktionsfähig sind, d. h. wenigstens teilweise noch reversible kolloidale Zustände aufweisen. Nur in relativ seltenen Fällen mit absoluter Niereninsuffizienz kommt es dann auch im Verlauf der genuinen Hypertonie zu einem Stadium, in dem die sekundäre Intoxikation die gesamte Arteriensubstanz und die gesamten Körperkolloide so stark schädigt, daß, wie bei der chronischen Glomerulonephritis, die täglichen Blutdruckschwankungen geringer werden oder ganz verschwinden, ein sog. „fixierter Blutdruckspiegel“ besteht (s. S. 586).

Bei der Abgrenzung der „genuinen Hypertonie“ bzw. der „Arteriolosklerose“ von der „Arteriosklerose“, die, wie bereits mehrfach betont, einzig nach klinischen Gesichtspunkten geschehen kann, entsprechen wir in der bis heute vollkommensten Weise dem im Allgemeinen Teil von uns aufgestellten Postulat. Das wichtigste Merkmal der „genuinen Hypertonie“ ist das in relativ frühem Lebensalter sowie in raschem Tempo erfolgende Auftreten einer systematisch verbreiteten akuten Arteriolosklerose. Der einmal vorhandene hohe Blutdruck an sich ist darum nur ein bedingtes Merkmal der „genuinen Hypertonie“. Er hat, wie uns aus dem Wesen der Krankheit einerseits und der Ursache des permanenten Blutdruckes anderseits verständlich ist, eine ganz andere Bedeutung bei einem Manne von 45 Jahren als z. B. bei einer Frau von 65 Jahren. Wir werden in letzterem Falle nicht mehr von einer „genuinen Hypertonie“ sprechen, selbst wenn die Grundlage der Gefäßveränderungen 10—20 Jahre vorher während des Klimakteriums gelegt wurde.

Die unmittelbar wirksamen besonderen Faktoren in der Pathogenese der Arteriolosklerose sind in diesem Alter mehr oder weniger zur Ruhe gekommen und erfahrungsgemäß hat der hohe Blutdruck, die chronische Arteriolosklerose im späteren Alter eine weniger ominöse Bedeutung.

Die Dauer der Krankheit ist recht verschieden. Schon das Stadium der Hypertonie kann jahrelang dauern und nicht ganz selten fast symptomlos verlaufen, so daß erst mit dem Eintreffen der kardialen oder renalen Insuffizienz oder schwerer cerebraler Ereignisse die Krankheit hervortritt. Anderseits können die im Beginn der Hypertonie vorhandenen Be-

schwerden wieder verschwinden, und das fortschreitende Alter überholt gewissermaßen die Wirkung der Krankheit, indem der Organismus in den späteren Jahren (nach dem 60. Lebensjahr oder schon früher) seine „Anspruchsfähigkeit" verliert oder, richtiger ausgedrückt, da infolge einer guten konstitutionellen Beschaffenheit der Gefäße schwere Gefäßveränderungen als Folge der Blutdruckschwankungen nicht eintreten. Endlich können auch manifeste Erscheinungen der Herzhypertrophie bzw. der Arteriolosklerose jahrelang im wechselndem Grade bestehen, ohne daß nach irgend einer Seite hin eine Insuffizienz auftritt. Man darf im allgemeinen sagen, in je früherem Lebensalter die Krankheit einsetzt, um so rascher ist ihr Verlauf.

Behandlung.

1. Allgemeine.

Eine direkte therapeutische Beeinflussung der als „Arteriosklerose" bezeichneten Arterienveränderungen ist unmöglich und eine besondere Behandlung in vielen Fällen auch überflüssig. Diese Selbstverständlichkeit muß ausgesprochen werden im Hinblick auf die heute den Ärzten und den Laien angepriesenen zahlreichen „Arteriosklerosehеilmittel", an denen zudem noch das Widerlichste die Theorien sind, mit denen sie schmackhaft gemacht werden sollen, weil sie in ihrer Borniertheit nicht selten geradezu eine Beleidigung der wissenschaftlichen Ärzteschaft darstellen. Je mehr der Arzt sich mit den ätiologischen bzw. pathogenetischen Momenten vertraut gemacht hat und dadurch in die Erkenntnis des vielseitigen Wesens der Arteriosklerose eingedrungen ist, umsomehr wird er solchen Mitteln kritisch gegenüberstehen, dafür aber die möglichen ursächlichen Faktoren im Einzelfalle erkennen und darnach seine Behandlung einzurichten verstehen. Aus diesem Grunde erforderten gerade diese Kapitel eine so ausführliche Erörterung. Auch an dieser Stelle soll noch einmal die ausschlaggebende Bedeutung erblicher bzw. konstitutioneller Verhältnisse für die Beurteilung des „Arteriosklerotikers" betont werden. Dieser Faktor ist besonders bei den Maßnahmen der Prophylaxe der Gefäßprozesse und der nach Möglichkeit zu versuchenden Verhütung ihres Fortschreitens als der wichtigsten Aufgabe der ärztlichen Behandlung zu berücksichtigen. Bereits diese Maßnahmen stellen ernste und tief eingreifende Ansprüche an die Mithilfe des Kranken. Allerdings ist es bei einer so lange dauernden Krankheit nicht angängig, den betreffenden Menschen seiner Lebensgewohnheit und seinem Berufe zu entziehen und ihn ausschließlich der Behandlung seiner Krankheit leben zu lassen. Dies ist in den meisten Fällen praktisch nicht möglich und auch nicht angezeigt. Die Behandlung besteht vielmehr immer in einem Kompromiß zwischen den Anforderungen, welche das Leben, die Stellung, der Beruf und die persönlichen Bedürfnisse des Kranken stellen und jenen Rücksichten und Verzichten, welche die Krankheit auferlegt. Den goldenen Mittelweg im Maße der Verordnungen aber findet nur der Arzt, welcher das Wesen der Krankheit genau kennt und in der Lage ist, den Einzelfall auf Grund der Symptome in seinem Verhältnis zu dem ganzen Komplex der Erscheinungen richtig zu beurteilen.

Hierbei erfordert das Lebensalter der Kranken eine besondere Beachtung, nicht nur weil es, wie wir gesehen haben, für die Form der Arteriosklerose, sondern auch für deren Verlauf und darum für die Prognose bestimmend sein kann. Je früher sich die Erscheinungen einer Arteriosklerose als Krankheit bemerkbar machen, je stärker die erbliche Belastung ist, um so energischer müssen die vermutlichen und möglichen ursächlichen oder begünstigenden Momente in der Lebensweise abgestellt werden. Dabei ist jeder anamnestischen Angabe, jeder dispositionellen Schwäche des Organismus, jedem schädlichen Laster (Tabak, Kaffee, Alkohol u. s. w.), jedem Übermaß, ganz besonders aber auch dem übertriebener Arbeit, der Arbeitssucht, Aufmerksamkeit zu schenken und nötigenfalls mit ernster Strenge zu begegnen. Vielfach beschränkt sich dann die Behandlung auf eine Beratung des Patienten über die Maßnahmen, deren Durchführung er im Rahmen seiner Lebensführung und Berufstätigkeit mit Rücksicht auf seinen Zustand notwendig zu beachten hat.

Am meisten Schwierigkeiten bereitet fast immer die Einschränkung der Berufstätigkeit auf ein vernünftiges und erträgliches Maß. Es ist auffallend, wie wenig oft gerade sehr tatkräftige Menschen die Energie aufbringen, aus ihrer gewohnheitsmäßigen Arbeitshast herauszufinden oder sich herausbringen zu lassen. Nicht selten besteht ein geradezu pathologisch gesteigertes Gefühl der persönlichen Wichtigkeit, das jede Selbstdisziplin in der Lebensweise lähmt. Die Männer schuften gleichsam aus Energielosigkeit. In diesen Fällen wird man zweckmäßig bereits im Anschluß an die erste Untersuchung auf eine sofortige völlige Ausspannung drängen und abseits von den häuslichen Verhältnissen durch eine bestimmte diätetische Kur oder unter der Form einer anderen nicht anstrengenden Kurbehandlung (Badekur, Trinkkur u. s. w.) zunächst eine allgemeine Erholung, eine Beruhigung erstreben, um durch diesen Eingriff den Kranken mit den Richtlinien für die seinem Zustande günstige Lebensführung vertraut zu machen. Die Kranken dieser Art gebärden sich oft vor und während der Behandlung sehr widerwillig. Aber in der stillen Erkenntnis ihrer eigenen Schwäche sind sie dem Arzte, der ihnen seine Energie leiht für die Abstellung ihrer unzweckmäßigen Lebensweise, doch sehr dankbar. Dies beweist uns die Frequenz gerade der Sanatorien, die von besonders energischen Ärzten geleitet werden.

Infolge der Zeitungsreklame und den zahlreichen populären medizinischen Aufklärungen suchen heute eine große Zahl von Kranken ärztliche Hilfe, die umgekehrt in dauernder Sorge wegen ihrer vermeintlichen oder meist völlig belanglosen Arterienveränderungen leben. Jede subjektive Empfindung wird von ihnen auf ihre „Verkalkung“ bezogen und erschüttert ihre Lebens- und Arbeitsfreudigkeit. So eilen sie von einem Arzt zum anderen, zum Kurpfuscher und jedes in der Zeitung angepriesene Mittel wird wahllos genommen. Die damit verbundene Beunruhigung, der hypochondrisch-depressive Zustand, die „Sklerosophobie“ bilden oft eine ernste Gefahr auch in ihrer Rückwirkung auf das Gefäßsystem, besonders auf die Hirngefäße. Die Psychiater, denen dieser Zustand besonders bekannt

ist, sprechen von einer „arteriosklerotischen Depression". In der Tat ist es oft schwer, im Einzelfalle zu entscheiden, was Ursache und Wirkung ist. In diesen Fällen kommt dem Arzte die oft ebenso schwierige Aufgabe der Beruhigung und einer logischen Überredung zu, für deren Erfolg eine eingehende Untersuchung und ein geduldiges Interesse an den subjektiven Beschwerden die unerläßliche Voraussetzung bilden.

Zwischen diesen beiden Flügelgruppen steht die übrige Zahl der Kranken, die in ihrer ganz verschiedenen Einstellung zu ihrer „Arteriosklerose" nicht nur eine genaue Kenntnis der Pathologie dieser Krankheit, sondern auch eine tiefgründige Menschenkenntnis beim Arzte voraussetzen, wenn dieser seiner Verantwortung und seiner therapeutischen Aufgabe entsprechen soll.

Indessen darf man sich nicht allein auf die im geistigen und psychischen Verhalten der Kranken gegebenen Ursachen versteifen. Die Arteriosklerose ist ja auch unter den Handarbeitern und selbst unter der ländlichen Bevölkerung recht verbreitet. Es können also auch körperliche Anstrengungen und andere, toxische oder oft nicht zu überblickende Ursachen maßgebend sein, so daß in manchen Fällen eine prophylaktische Abstellung bestimmter Momente keine ausreichende, den Kranken befriedigende Behandlung darstellt. Schon aus suggestiven Gründen wird man darum in allen Fällen auch positive Verordnungen einer zweckmäßigen aktiven Behandlung geben.

Als die Kardinalpunkte einer aktiven Prophylaxe bzw. Therapie der Arteriosklerose betrachte ich: Ordnung der Lebensweise, Beruhigung der Kranken, zweckmäßige Ernährung, Regelung der Stuhlentleerung, regelmäßige Bewegung im Freien, Anregung des peripheren Kreislaufes. Daneben als Unterstützung dieser Maßnahmen erst an zweiter Stelle die allgemeine und symptomatische medikamentöse Therapie.

Bei der Regelung der Lebensweise sind in jedem Einzelfalle etwaige Ursachen endogener und exogener psychischer Aufregungen mit dem Kranken eingehend zu erörtern und mit allen ärztlichen Hilfsmitteln, Ratschlägen und Aufklärungen zu beseitigen. Die speziellen Verordnungen müssen sich ganz aus den Verhältnissen und den bisherigen Lebensgewohnheiten des Kranken ergeben. Namentlich auch die Vorschriften für die Erledigung seiner Berufsgeschäfte. Eine besondere Beachtung erfordert hier der Schlaf des Kranken. Es ist unbedingt notwendig, für ruhigen und genügenden Schlaf zu sorgen. Bei Schlafunruhe oder Schlaflosigkeit auf Grund vorübergehender oder dauernder Erregungszustände wird man mit Sedativa oder auch Schlafmitteln so lange einzuwirken versuchen, bis das Ziel eines ruhigen, stärkenden Schlafes erreicht ist. Viele Kranke gehen zu spät ins Bett oder nehmen sich zu wenig Zeit für ihren Nachtschlaf. Dieser soll mindens sieben Stunden dauern. Viele Menschen schlafen anderseits zu lange, besonders auch in die Morgen-

stunden hinein, was ebenso nachteilig ist für das Nerven- und Gefäßsystem. Im allgemeinen soll der Erwachsene nicht länger als acht, höchstens neun Stunden im Bett bleiben. Einem weiteren subjektiven oder objektiven Bedürfnis kann dann durch eine ½—1stündige Liegezeit des Mittags entsprochen werden. Am besten geschieht dies jedoch vor dem Essen, während das Schlafen unmittelbar nach Tisch in allen Fällen zu vermeiden ist, in denen Herzbeschwerden oder abdominelle Erscheinungen (Blähungen u. s. w.) vorhanden sind. Hier ist ein kurzer Spaziergang nach dem Essen angezeigt.

Körperliche Überanstrengungen sind ebenso wie die geistigen zu vermeiden, dagegen eine ruhige gleichmäßige Bewegung im Freien, vor allem tägliche dosierte Spaziergänge zu empfehlen. Die Sonntagsruhe ist unbedingt einzuhalten und wenn irgend möglich zu kleineren, nicht anstrengenden Ausflügen und Fußtouren oder je nachdem auch zu einer kurzen Liegekur zu verwenden. Ebenso sind häufige Erholungspausen, kleine Urlaube von mehreren (8 bis 10) Tagen (Sommerfrische, Landaufenthalt, Jagd u. s. w.) zum gleichen Zwecke zwischen die Arbeitsperioden einzuschalten, was längeren Kuren vorzuziehen ist. Bei den heute vielfach vorgenommenen gymnastischen Übungen im Zimmer, die an sich durchaus zu empfehlen sind, muß besonders die Leistungsfähigkeit des Herzens berücksichtigt werden. Vorzuziehen sind die im Stehen auszuführenden Übungen, während das Vornüberbeugen und Kraftanstrengungen mit starkem Blutzufluß nach dem Kopfe hin in den fortgeschrittenen Fällen zu vermeiden sind. Bei den Übungen selbst muß eine große Abwechslung stattfinden, eine einzelne Übung darf nicht übertrieben werden. Von ausgezeichneter Wirkung auf den Blutkreislauf und in jedem Falle durchzuführen sind morgendliche Luftbäder im Zimmer oder auch im Freien. Dabei kann der Patient selbst mit der trockenen Hand Arme und Beine und auch den Rumpf reiben und beklatschen. Die Dauer dieser Luftbäder ist etwa 10—12 Minuten. Darnach kann die dem Patienten gewohnte Abwaschung erfolgen.

Die Ernährung richtet sich ganz nach dem Allgemeinzustande und dem Grade etwaiger organischer Funktionsstörungen seitens des Magens und Darms oder der Niere. Wenn es sich um fettleibige Menschen handelt, so ist eine allgemeine allmähliche Reduktion der Nahrungszufuhr im Sinne einer milden, mäßigen Entfettungskur angezeigt. Jedoch auch in allen anderen Fällen ist eine Mäßigung anzuraten. Besonders strenge Diätkuren für kürzere Zeit (*Schroth*sche Kur oder andere Hungerkuren) können im Interesse eines gestörten Kreislaufes notwendig werden. Die Eiweißzufuhr soll im ganzen auf 100—120 *g* festgesetzt werden, wobei man für den Fleischgenuß zweckmäßig bestimmte tägliche Rationen vorschreibt. Diese können etwa 150—200 *g* Rohfleisch einschließlich Fisch betragen. Außerdem bilden 1—2 fleischfreie Tage in der Woche eine zweckmäßige und leicht erträgliche Schmälerung der Fleischkost. Bei einer völlig fleischfreien Ernährung wie bei jeder strengeren Diätkur macht sich oft eine allgemeine Nervosität bemerkbar. Diese Vorschriften sollen darum

nur bei einem wirklichen Bedürfnis und nicht während der Ausübung der Berufstätigkeit gegeben werden. Besonders zu achten ist, daß der Patient reichlich Gemüse und Früchte zu sich nimmt. Die übrigen Nährstoffe können in beliebiger Quantität mit den Speisen verwendet werden, doch ist bei fettleibigen Personen auch in der Aufnahme der Kohlenhydrate und Fette ein Maßhalten geboten. Wichtig ist auch die Regelmäßigkeit der Mahlzeiten und ihre Verteilung auf die Tageszeiten. Alle drei Stunden sollte mindestens eine Kleinigkeit genossen werden, damit nicht im Heißhunger hastig große Mengen vertilgt werden. Die Regelung der Ernährung ist besonders auch bei den Handarbeitern ein dringendes Erfordernis der Behandlung.

Eine Beschränkung der Salzzufuhr in einem Maße, daß der Geschmack der Speisen darunter leidet, ist nicht ohne besondere Indikation angezeigt. Dagegen sollen Gewürze, Extrakte und andere Zusätze reizender Art möglichst ferngehalten werden. Die allgemeine Regel für die Diät fordert die Verabreichung einer nicht überreichlichen, aber auch nicht dauernd zu gering bemessenen gemischten, reizlosen, gemüsereichen, fleischarmen Kost, die nach den Bedürfnissen des Kranken sowie der Krankheit und auch zuweilen durch besondere Anlässe verschiedene Modifikationen und Erweiterungen erfahren darf.

Starke alkoholische Getränke (Schnäpse) und reichlicher Biergenuß sind zu vermeiden, mäßiger Weingenuß, unter Umständen etwas Bier gestattet und bei hypochondrischen, depressiven Kranken sogar zu empfehlen. Das Rauchen ist möglichst abzustellen oder stark einzuschränken, zumal wenn es, wie sehr häufig besonders bei relativ jüngeren Patienten, schlecht vertragen wird oder gar eine ätiologische Bedeutung hat. Ebenso sind auch Kaffee und in manchen Fällen selbst Tee möglichst einzuschränken und nur in schwachen Aufgüssen zu genießen. Die Flüssigkeitszufuhr soll sich zur Vermeidung einer Belastung des Herzens im gesamten in mäßigen Grenzen halten (etwa $1^1/_2$—2 *l* pro Tag), insbesondere sind reichliche heiße Suppen nicht gewohnheitsgemäß einzunehmen. Bei guter Herzkraft kann man im Zumessen der Flüssigkeit den Bedürfnissen der Kranken jedoch weit entgegenkommen.

Alle hier genannten Vorschriften muß man so einrichten, daß der Patient nicht durch ihre Ausführung in einem dauernden Krankheitsbewußtsein gehalten wird.

Bei der medikamentösen Behandlung der Arteriosklerose muß noch einmal betont werden, daß es kein Heilmittel gibt. Die Verabreichung von Jod gründet sich auf rein empirische Feststellungen. Die Art der Wirkung konnte bisher durch experimentelle und andere Untersuchungen noch nicht sicher erkannt werden. Immerhin sind durch die Untersuchungen von *Schade* über den Einfluß verschiedener Salze auf die Bindegewebsquellung gewisse Anhaltspunkte dafür gewonnen worden, indem er zeigen konnte, daß Jodide unter den verschiedenen von ihm angewandten Salzen (Tartrat-, Phosphat-, Sulfat-, Chlorid-, Bromid-, Nitratsalze) die stärkste Bindegewebsquellung hervorzurufen vermag. So hat sich die von mir zuerst in die Pathologie der Arteriosklerose eingeführte physikalisch-

chemische Betrachtung auch bereits in der Erforschung der Therapie als fruchtbar erwiesen. Praktisch läßt sich sagen, daß die therapeutischen Erfolge mit der Joddarreichung oft überaus gering und kaum bemerkbar sind, in zahlreichen anderen Fällen aber doch so überzeugend sowohl vom Kranken als wie vom Arzte empfunden werden, daß man in jedem Falle einer Arteriosklerose ein oder mehrere Male zu verschiedenen Zeiten einen Versuch mit dieser Therapie unternehmen wird. Es ist dabei nur zu bedenken, daß man diesen Versuch nicht in jedem Falle und nicht zu jeder Zeit unbedingt durchzuführen hat, und daß die Joddarreichung allein noch lange keine zweckmäßige Therapie der Arteriosklerose darstellt, die etwa die Vernachlässigung der bereits geschilderten allgemeinen Maßnahmen rechtfertigen würde. Die besten Erfolge erzielt man bei der Gehirn- und bei der Coronarsklerose, aber auch bei der Mediasklerose und selbst bei der Arteriolosklerose ist mitunter die Wirkung auffallend. Der einzige Unterschied gegenüber früher liegt in der Dosierung. Wir geben heute nur noch ganz geringe Dosen, fast nur ebensoviel Zentigramm oder sogar Milligramm, wie man früher mitunter Gramm gegeben hat. Jedenfalls wird man mit diesen niedrigen Dosen beginnen und nur wenn ein Einfluß nicht zu beobachten ist, es mit ebenso vielen Dezigrammen versuchen. Das Verhalten der Menschen gegenüber der Joddarreichung ist außerordentlich verschieden. Es kann z. B. vorkommen, daß ein Jodismus bei sehr kleinen Dosen auftritt, bei größeren Dosen dagegen ausbleibt. Die Wirkung hängt, wie wir heute wissen, von der Dissoziation des Jods ab. Zu beachten ist die Möglichkeit eines durch Jod hervorgerufenen Hyperthyreoidismus, der in Süddeutschland öfter beobachtet werden soll.

Bei der Anwendung wählt man am besten die Lösungen der Salze nach folgenden Rezepten:

Rp. Sol. Kalii oder Natrii jodati 2,5
Natrii bic. 1·5
Aq. dest ad 50·0
DS. 2mal tägl. 10—20 Tropfen.

4 Wochen nehmen, 8 Tage Pause, noch 1—2mal nacheinander und diesen Turnus nach 3—4 monatigem Abstand wiederholen. Bei neuritischen Schmerzen empfiehlt sich das Lithium jodatum in gleicher Weise.

Die zahllosen Präparate der Industrie, aus früheren Modeanschauungen in der Therapie her meist Eiweiß- oder Fettverbindungen mit Jod, sind lediglich nach dem Kriterium ihrer Verträglichkeit, besonders ihres Preises und allenfalls ihrer bequemen Verabreichung zu wählen. Der ihnen gemachte Vorwurf eines zu geringen Jodgehaltes gilt jetzt vielfach als ihr Vorzug. Man muß sich darum auch um ihre Dosierung kümmern. Eine Aufzählung aller dieser Präparate erübrigt sich. Zu erwähnen ist noch die Verabreichung des Jods in den Magen passierenden dünndarmlöslichen Gelatinekapseln (Geloduratkapseln [Kalium jodatum von 0·05 -0·5 *g* pro Kapsel]). Bei hohem Blutdruck sollen ganz kleine Dosen (täglich mehrmals 5—10 *mg*) besser wirken als größere Dosen.

Im allgemeinen ist die Verabreichung per os angezeigt und ausreichend. Nur in besonderen Fällen, z. B. Coronarsklerose, Angina pectoris

und bei akuten Erscheinungen einer Hirnsklerose sind eine Anzahl (12—15) intravenöse Injektionen angezeigt:

Rp. Sol. natrii jodati 2·5/50
DS. 2—4 *cm*³ zur intravenösen Injektion
oder noch besser Jodisan.
J. G. F. in Ampullen.

Bei Asthma cardiale und Lungenödem sowie auch bei Herzinsuffizienz ist eine Jodkur zu unterlassen.

Die Hauptdomäne für die Jodtherapie bilden die syphilitischen Gefäßerkrankungen, bei denen ihre Wirkung am auffallendsten ist. Hier sind größere Dosen angezeigt.

Als wichtiger und wirksamer Teil der Allgemeintherapie in allen Fällen der Arteriosklerose gehört die dauernde oder in langen Perioden erfolgende Verabreichung von leicht abführenden Salzgemischen. Gerade die Arteriosklerotiker gehören wohl aus eigener guter Erfahrung und eigenem Bedürfnis heraus zu den begeistertsten Anhängern der immer wieder in neuer Mode und auch mit neuem Namen auftauchenden und reklamehaft angepriesenen Präparaten dieser Art, aber auch der Trinkkuren in den Bädern (Kissingen, Homburg, Neuenahr, Karlsbad, Marienbad u. a.). Zur Orientierung über die Zusamensetzung derartiger Salze gebe ich einige Vorschriften davon:

Karlsbader Salz

Natr. sulf. sicc.	22·0
Kal. sulfur.	1·0
Natr. chlor	9·0
Natr. bicarbon.	18·0

M. f. plv.
DS. 1 Teelöffel voll auf 1 Weinflasche Wasser = Karlsbader Wasser.

Das in England und Übersee besonders gebräuchliche „Fruit Salt".

Natrii bicarbon.	16·0
Acid. tartaric.	15·0
Kalii. bitartaric.	11·0

Ol. citric. gtt. Nr. I

Stuvkampsalz

Kal. sulfur.	3·75
Natr. chlorat.	16·0
Natr. bicarb.	16·75
Natr. sulf. sicc.	30·55
Magn. sulf. sicc.	32·0
Lithii carb.	0·93

Ähnlich ist das Boeson-Fruchtsalz.

Nach meinen eigenen Erfahrungen möchte ich folgende Vorschriften empfehlen:

Rp. Calc. glycerinophosphor. pur. 5·0
Kal. bitartaric. pur. 15·0
Natr. sulfuric. sicc. 25·0
Magn. carb. pur. 5·0
Kal. chlorat. (K-Cl) pur ad 100·0
D. in vitro S. morgens 1 Kaffeelöffel in Wasser zu nehmen.

Rp. Elaosa ch. citri. 5·0
Magn. carb. pur., Calc. carb. pur. aa 25·0
Natrii bicarb. 10·0
Magn. sulf. sicc. p. ad 100·0
DS. 1 Teelöffel mit Wasser nach dem Essen.

Stärker abführend sind:

Rp. Magn. citric. effervescens. 150·0. DS. morgens und abends 1 Teelöffel voll in Wasser; oder Magn. perhydrol. Merck. 2mal tägl. 1 Tablette oder Friedrichshaller, Mergentheimer u. a. abführende Wasser. Bei Blähungen sind die Salze nach dem Essen zu nehmen.

Das „Antisklerosin" besteht aus:

Calc. glycerinophosph. 0·3, Natr. carb., Natr. phosph. aa 0·4, Magn. phosph. 0·3, Natrii sulf. 1·0, Natr. chlorat. 10·0 (davon ein Mehrfaches zu verschreiben und messerspitzenweise zu geben) oder die Originaltabletten.

Das *Trunecek*sche „anorganische Serum" hat ähnliche Zusammensetzung.

In diesem Zusammenhang sei auch auf die entquellende und damit wasserentziehende Wirkung der Fruchtsalze (Tartrate, Citrate, Acetate) hingewiesen.

Traubenkuren am Rhein, an der Mosel, in Tirol oder natürlich auch an anderen Orten, die zudem abführend wirken und gleichzeitig eine mäßige Hungerkur darstellen, sind darum besonders bei starkleibigen Patienten angezeigt.

Von überraschender Wirkung, oft gerade auch bei Blähungen und Darmunruhe, Spasmen u. s. w., ist der tägliche Genuß von Joghurt oder Kefir, etwa $^1/_4$ *l* täglich um 4 Uhr statt des Kaffees. Um hastiges Essen zu vermeiden, empfiehlt sich eine Scheibe Graubrot, in feine Würfel geschnitten, der Milch zuzusetzen.

Bei ausgesprochener Obstipation können anfangs auch stärkere Abführmittel, z. B. das in Frankreich so beliebte Kalomel, einige Zeitlang oder zwischenhinein angezeigt sein.

Rp. Calomel 2·5
Sap. Jalap. 3·0
Extr. et Plv. Taraxaci q. s. ut. f. pil. No. L.
DS. 2mal tägl. 1–2 Pillen.

oder: Rp. Extr. cascar. sagrad. fluid.
Extr. frangul. fluid. aa. 50·0
DS. 1–2mal tägl. 1 Kaffeelöffel.

Dagegen sind die üblichen käuflichen drastischen Abführmittel (Pillen) nicht zu empfehlen, da nach ihrer starken Wirkung meist reaktiv eine verstärkte Verstopfung des Darmes eintritt, so daß der Patient von diesen Mitteln nicht mehr loskommt.

In allen Fällen, in denen, wenn auch nur geringe Kreislaufbehinderung („Plethora") oder Starkleibigkeit oder der bekannte abdominelle Komplex (Blähungen, Ructus, Druck und Schmerzen in der Magengegend, Schmerzen u. s. w., s. S. 574) oder stenokardische Beschwerden vorhanden sind, ist eine Kombination abführender Mittel mit leichten Cardiaca angezeigt. Das ideale Mittel ist hier die Tinctura Strophanti, weil sie beide Wirkungen vereinigt und die Stuhlentleerung bei richtiger Dosierung überaus leicht und kaum merkbar fördert. Ich gebe hier folgende Vorschriften:

Rp. Ol. carvi gtts. XX
T. Strophanti 5·0
T. Belladonn. 8·0
T. val aether ad 20·0
DS. 3mal tägl. 20 Tropfen n. d. Essen (bei Vollgefühl im Leibe, Atembeschwerden).

Rp. Ol. menth. pip. gtts. X
T. cannab. indic. 4·0
T. Belladonn. 4·0
T. Strophanti 5·0
T. Castorei 2·0
T. Pimpinellae ad 20·0
DS. 3mal tägl. 20 Tropfen (bei Unruhe).

Rp. T. jodi gtts. VI
T. Strophanti 5·0
T. Lobel. 3·0
T. Belladonn. 5·0
Spir. aether. nitros. ad 20·0
DS. 3mal tägl. 20 Tropfen auf Zucker (bei Stenokardie).

Die abführende Wirkung der Tinctura Strophanti kann nötigenfalls durch Tinctura Colocynthidis verstärkt werden. Tropfen: 3 Tage nehmen, 3 Tage Pause u. s. w. oder späterhin vom 1. bis 3., 11. bis 13., 21. bis 23. eines jeden Monats. Die Tinctura Strophanti kann auch in Geloduratkapseln (0·25 und 0·5) gegeben werden.

Als weitere die Quellungsfunktion der Kolloide begünstigende und darum auch entspannende Mittel müssen die Nitratsalze und das Theobromin gelten:

Rp. Natr. sulfocyanat pur. 5·0
Natr. nitros. pur. 2·0
Kal. nitric. pur. 10·0
Aq. Petroselini ad 200·0
DS. morgens und abends 1 Kaffeelöffel.

Rp. Theobromin natr. salic. 8·0
Calc. lact. pur. 10·0
Aq. Petroselini ad 200·0
DS. abends 1 Eßlöffel (oder auch tagsüber bei ruhenden Kranken).

Oder das Calciumdiuretin, Jodcalciumdiuretin in Tabletten.

Alle genannten Medikamente können abwechselnd nach Bedarf gegeben werden (s. auch unten die einzelnen Formen der Arteriosklerose).

Zur allgemeinen Beruhigung und Behandlung der Schlaflosigkeit kommen in erster Linie Baldrian und Bromsalze in Betracht:

Mixt. nervina FMB., Amm. und Natr. brom. aa. 4·0, Kal. brom. 8·0, Aq. dest. ad 200·0. DS. abends 1 Eßlöffel oder Tabletten. Bromi comp. Merck, abends 1 Tablette; oder Rp. Sal. bromat. effervescens 150.0. D. in vitro; oder Calc. bromat., Calc. chlorat. aa. 10.0, Aq. menth. pip. ad 200·0, abwechselnd mit Baldriantee oder Spec. nervinae FMB. Rp. Rad. val. conc., Fol. menth. pip. conc. aa 30·0. Fol. trif. fibrin. 40·0. DS. 1 Eßlöffel auf 1 Tasse. Ferner Rp. T. cannab. ind. 8·0, T. castorei 3·0, T. valer., T. Chin. aa. ad 30·0. DS. 3mal tägl. 30 Tropfen, oder eines der zahlreichen Brompräparate: *Sandow*s brausendes Bromsalz, Bromglidine, Bromipin, Bromural, Adalin, Calmonal u. a. oder Baldrianpräparate: Baldriandispert, Recvalysat, Bornival, Valyl, Validol, Valemin u. a. Mitunter genügt allein ein Glas Zuckerwasser.

Als ausgesprochene Schlafmittel:

Rp. Papaverini 0·04
Extr. cannab. indic. 0·03
Acid. diaethyl. barb. 0·3
Sacch. lact. 0·4
M. f. p. D. t. dos. No. X
DS. abends 1 Pulver.

Rp. Luminal 0·12
Theobrom. natr. salic 0·5
M. f. p. D. t. dos. No. XII
DS. abends 1 Pulver.

Rp. Paraldehyd, Spir. e vino aa 15
Aq. dest. 70·0
DS. abends 1–2 Eßlöffel.

Rp. Luminal 0·12
Phenacet. 0·3
Kal. bromat 0·5
M. f. p. D. t. dos. No. X
DS. abends 1 Pulver.

Rp. Codeini 0·03
(nötigenfalls Mecon. mur. 0·01)
Natrii diaethyl. barb. 0·3
Sacch. lact. 0·4
M. f. p. D. t. dos. No. XII
DS. abends 1 Pulver.

Die Sedativa und Hypnotica sollen nur als Hilfsmittel im Verein mit der Allgemeinbehandlung zur Einleitung und Herbeiführung eines ruhigen Schlafes Anwendung finden. Anhaltende oder dauernde Darreichung von immer wieder anderen Schlafmitteln sind zu unterlassen. An Stelle der überall käuflichen Patentmittel verordnet man darum besser nach eigenen Rezepten.

Die physikalische und Hydrotherapie kann sehr mannigfach sein und ist besonders auch im Hinblick auf ihre suggestive Wirkung oft angezeigt und notwendig.

Als Ergänzung der bereits oben empfohlenen Maßnahmen zur Pflege des peripheren Kreislaufes können im Hause indifferente (33—35° C) warme Bäder mit Fichtennadelextrakt, Staßfurter Salz (2—3 *kg* auf 1 Bad) oder auch Sauerstoff- und kohlensaure Bäder 1—2mal wöchentlich genommen werden. Bei Schwitzbädern (elektrischen Lichtbögen) ist Vorsicht angezeigt, doch sind sie oft von sehr guter Nachwirkung auf das Allgemeinbefinden. Kaltwasserkuren sind wegen der mangelhaften Anpassung des arteriosklerotischen Gefäßsystems an Wärmewechsel zu vermeiden

(s. *F. Munk*, Zt. f. exp. Path. u. Ther. 1910, Bd. 8). Nötigenfalls ist Massage der Extremitäten und des Rückens, mit Vorsicht auch der Bauchdecke, von günstiger Wirkung.

Besondere Maßnahmen, wie Faradisation der Haut, Bürsten mit dem elektrischen Pinsel, Diathermie, Hochfrequenzbehandlung, elektrische Bäder, besonders Vierzellenbäder, sind besonders von günstiger suggestiver Wirkung und darum in manchen Fällen im Rahmen der Allgemeinbehandlung notwendig.

Das Wesentliche bei jeder Bade- bzw. klimatischen Kur ist die allgemeine Erholung und Entspannung in ruhiger schöner Gegend. Die Wahl des Klimas richtet sich nach dem Allgemeinszustand, besonders auch nach der Herzfunktion. Höhen über 1000 *m* werden mitunter nicht gut vertragen, indessen darf man sich hierbei nicht auf Regeln versteifen, die subjektiven Erfahrungen der Kranken sind ganz verschieden. Die Erholungs- und Kuraufenthalte sollen gleichzeitig zur Entziehung von Nicotin, Alkohol, Kaffee u. s. w., aber auch möglichst von Medikamenten, nötigenfalls auch zum Einhalten einer zweckmäßigen Diät ausgenützt werden. Wenn diese Maßnahmen besonders notwendig und trotz dringlicher Verordnung und suggestiver Stärkung des Willens nicht mit eigener Energie des Kranken zu erreichen sind, empfiehlt sich ein Aufenthalt in Sanatorien, die auf „Naturheilverfahren" eingestellt sind (Weißer Hirsch, Horneck, Glotterbad u. a.) oder in den Sanatorien der bekannten Badeorte (Kissingen, Baden-Baden, Homburg, Wiesbaden u. a.). Alle Kuren sollen nicht anstrengend sein.

Trink- und Badekuren in Kissingen, Homburg, Karlsbad, Marienbad, Kudowa, Nauheim u. a. sind darum nach besonderen Indikationen des Stoffwechsels oder der Herzfunktion angezeigt.

Von Badeorten werden die Thermalbäder: Gastein, Baden-Baden, Badenweiler, Wildbad, Wiesbaden, neuerdings auch die Radiumbäder: Brambach, Oberschlema, Joachimsthal u. a., besonders aber die Jodbäder: Aachen, Tölz, Wiessee, Kreuznach, Münster a. St. u. a. von den Kranken bevorzugt.

2. Symptomatische.

Bei der Mediasklerose können bestimmte Beschwerden, wie Parästhesien, Neuralgien, besonders aber die Claudicatio intermittens eine besondere Behandlung erforderlich machen. Die Erfahrung zeigt, daß in der Ruhe diese peripheren Beschwerden sich bessern oder verschwinden. Bei der Claudicatio intermittens bleiben unter dem Einfluß längerer absoluter Ruhe die Schmerzen beim Gehen längere Zeit aus oder können ganz verschwinden. Es ist darum zunächst Bettruhe angezeigt, während der man zweckmäßig eine medikamentöse und lokale Behandlung durchführt. Nach 2—3 Wochen kann eine Gehprobe angestellt, je nach deren Ergebnis die Bettruhe oder das Gehen weitergeführt werden.

Zur medikamentösen Behandlung dienen: Natrium nitros. in Lösung 0·3—0·5/20 per os 3mal täglich 20—30 Tropfen oder auch zur intravenösen oder subcutanen Injektion 0·03—0·05 $g = 1\ cm^3$; Erythroltetra-

nitrat (M. B. K.) 3mal täglich eine Komprette. Als spasmolytische Mittel kommen noch Papaverin und Chinin in Betracht.

Rp. Papaverini 0·04
Dionini 0·005
Chinin mur. 0·2
Sacch. lact. 0·3
M. f. p. D. t. dos. No. XX
DS. 3mal tägl. 1 Pulver in Oblaten.

Ferner ist in diesen Fällen eine Jodkur angezeigt, u. zw. intravenöse Injektionen von:

Rp. Sol. natrii jodati 1 : 20.0
DS. tägl. 2–5 cm³ intravenös oder Jodisan in Ampullen (jedoch nicht gleichzeitig mit Natrium nitr.).

Als lokale Behandlung bewähren sich nach meiner Erfahrung am besten Einpackungen der Beine bis zur Mitte der Oberschenkel in heiße, mit einer Lösung von Staßfurter Salz getränkte Tücher, um die noch ein Wolltuch gelegt wird. Der feuchte Umschlag bleibt 20 Minuten liegen, das Wolltuch allein noch eine weitere halbe Stunde. Zu dem Umschlag bringt man eine Handvoll Staßfurter Salz auf $1^1/_2$ *l* heißes Wasser. Auch Sitzbäder in der Badewanne mit Staßfurter Salz, 2—3 Pfund auf ein Bad, sind von guter Wirkung. Außerdem werden elektrische Bäder, Vierzellenbäder, Diathermie u. a. empfohlen.

Unter den Erscheinungen der sog. „centralen" Arteriosklerose ist in erster Linie die Coronarsklerose bzw. ihre Folgen, die Stenokardie, die Angina pectoris und das Asthma cardiale häufig Gegenstand einer speziellen Therapie.

Die im Kapitel der Symptomatologie getroffene Unterscheidung des schweren Anfalles der „Angina pectoris vera" von den nach der Art und dem Grad recht verschiedenen stenokardischen Beschwerden, Schmerzen, kleineren Anfällen von Dyspnöe u. s. w. ist auch für die Therapie maßgebend. Da der schwere Anfall durch die Störung der Herztätigkeit und gleichzeitig durch eine reflektorische allgemeine Kreislaufsstörung Momente höchster Lebensgefahr bedeutet, ist die Verhütung derartiger großer Anfälle das erste Gebot der Behandlung.

Während des Anfalles selbst ist rasches Handeln unter möglichster Schonung des Kranken, d. h. Vermeidung aller die Schmerzen und die Angst vermehrenden Maßnahmen, zur Anregung der Herztätigkeit und zur Beseitigung des Kollaps angezeigt. Dies geschieht durch alle gerade erreichbaren äußeren und inneren Excitantien: Abreiben oder leichtes Beklopfen der Herzgegend und des Rückens mit Spiritus aller Art, kalte, heiße oder Senfumschläge oder Senfpapier in der Regio cordis auflegen, heiße Handbäder, Trinken von kaltem oder heißem Wasser oder Kaffee, Kognak, Baldrian- oder Hoffmannstropfen, Darreichung oder besser Injektion von Coffein, Campherpräparaten, Strophantin höchstens in ganz kleinen Dosen $^1/_4$ *mg* oder besser ganz vermeiden. In allen schweren Fällen ist zur Beruhigung des Kranken, zur Behebung der Schmerzen eine Injektion von Morphium 0·01 angezeigt. Ältere Autoren raten auf Grund kasuistischer Erfahrung in den Fällen mit sehr kleinem und frequentem Puls von der Anwendung

des Morphiums ab, doch ist es in den meisten Fällen von so sichtlichem Nutzen, daß man nur sehr ungern auf seine Wirkung verzichten möchte. *Romberg* zieht das Dionin (0·02—0·03 subcutan) vor. In der Tat ist dieses Mittel auch nach meiner Erfahrung von allerbester Wirkung, besonders auch zum Vorbeugen der schweren Anfälle. Jeder Kranke, der einmal einen schweren Anfall durchgemacht hat oder an häufigen leichteren Anfällen leidet, ist mit einer medikamentösen Ausrüstung zu versehen, die er, in kurzer Zeit nach eigener Erfahrung über die Wirkung der Mittel, im Verein mit allerlei äußeren Maßnahmen (Aluminumherzflasche, Einreibungen u. s. w.) schon im Vorgefühl oder im ersten Beginn der Anfälle zu deren Bekämpfung anwendet.

Dafür und naturgemäß dann auch während des bereits eingetretenen Anfalles kommen folgende Mittel in Betracht:

Rp. Nitroglycerini 0·1
Alc. absolut 10·0
DS. bei Bedarf 1 Tropfen auf die Zunge träufeln (nötigenfalls bis zu 10 Tropfen).

Verordne besser:
Rp. Sol. Nitroglycerini DAB. 10·0
DS. ebenso.
Außerdem oder gleichzeitig
Rp. Dionini 0·2
Aq. dest. 15·0
DS. bei Bedarf 15—25 Tropfen.

Rp. Amyl. nitros. 5·0
Aether pur. ad 20·0
DS. 10—20 Tropfen ins Taschentuch zum Einatmen.

Rp. Natrii nitros 2·0
Aq. dest. 20·0
Steril,
DS. 1—3 cm³ intravenös 1—2 mal täglich.

Rp. Nitroglycerini 0·05
T. Strophanti 5·0
T. val. aether ad 20·0
DS. 2—3 mal tägl. 15 Tropfen.

Bei anhaltender Herzunruhe und Angst sind die heute in sehr gut verträglicher Form im Handel zu habenden Campherpräparate: Perichol (= Campher + Papaverin) 3—6 Tabletten täglich zum Essen, oder die Camphergelatinetten oder andere Präparate von guter Wirkung. In manchen Fällen genügt auch Papaverin (in Tabletten à 0·04) allein.

Zur lokalen Behandlung der stenokardischen Schmerzen verwendet man Herzflaschen aus Aluminium, die mit kaltem oder auch mit warmem und heißem Wasser gefüllt werden und zeitweise aufgelegt oder auch ständig getragen werden. Bei stärkeren Schmerzen kommen gelegentlich Senfpflaster, bei leichteren Schmerzen auch ein Capsicumpflaster, das mehrere Tage liegen kann, in Frage. Ferner werden Einreibungen und Aufträufelungen von folgenden Flüssigkeiten von den Patienten gerne ausgeführt:

Rp. Spir. sinap.
Chloroformii aa. 25·0
DS. Zum Aufträufeln in der Herzgegend oder Chlorylen (Kahlbaum) Coryfin (J. G.)

Rp. Veratrini 0·5
Menthol 2·0
Chloroform Aether acet. aa. 25·0
DS. ebenso.

Rp. T. Capsici 10·0
Mixt. oleos. bals 90·0
DS. ebenso.

Für Dauerbehandlung ist es häufig notwendig, mit einem oder dem anderen der hier angeführten Medikamente einige Zeit fortzufahren, bis eine Ruhe eingetreten ist und die Anfälle längere Zeit ausbleiben. Hierzu eignen sich Injektionen von Natrium nitrosum 0·03 (intravenös oder subcutan) alle 1—2 Tage ca. 3—4 Wochen lang, oder das Erythroltetranitrat, täglich 1—4 Tabletten etwa 3 Wochen lang, dann 8—10 Tage Pause und ebenso auch die Kombination des Nitroglycerins mit Tinctura Strophanti (s. o.) 4 Tage nehmen, 3 Tage Pause, später

vom 1. bis 3., 11. bis 13., 21. bis 23. eines jeden Monats; besonders wenn auch mäßige Herzinsuffizienz oder Arrhythmie bestehen. In diesen Fällen sind auch die genannten Campherpräparate längere Zeit oder abwechselnd mit anderen Präparaten von ausgezeichneter Wirkung. Zur Dauerbehandlung gehört auch eine ständige Beruhigung der Kranken mit Sedativa. Je nach Bedarf dienen dazu die obengenannten Brom- und Baldrianpräparate oder nötigenfalls auch geringe Dosen Narkotica, besonders Dionin oder die Schlafmittel. Man muß in jedem Falle die Erfahrung der Kranken und besonders auch Nebenwirkungen der Mittel genau beachten.

In allen Fällen, besonders aber natürlich überall, wo eine luetische Ätiologie in Frage kommt, habe ich mit intravenösen Injektionen von Jodisan (= Hexamethyldiaminoisoproponoldijodid), alle 2—3 Tage eine Injektion, recht gute Wirkung beobachten können (etwa 10 Injektionen).

Digitalis ist in den meisten Fällen von Angina pectoris entbehrlich; nur wenn Anzeichen einer Herzinsuffizienz bzw. Dyspnöe vorhanden sind, die Anfälle mehr den Charakter des Asthma bronchiale haben, ist eine Kräftigung der Herztätigkeit durch dieses Mittel angezeigt. Man wird dann zweckmäßig zunächst eine „Digitaliskur" von 10 Tagen bei strenger Bettruhe (täglich 3mal 0·1 Digitalis in Infusum oder Pulver) durchführen und dann noch einige Zeit kleinere Dosen (Verodigen 2mal täglich ½ Tablette oder Digipurattabletten) geben.

Jedoch ziehe ich auch für die Dauerbehandlung dieser Zustände die Darreichung der Tinctura Strophanti gleichzeitig oder abwechselnd mit Theobromin und Calciumsalzen der Digitalis vor. Rezepte s. o., ferner:

Rp.	T. Castorei	3·0	Rp.	Dionini	0·2	Rp.	Papaverini sulf.	1·0
	T. cannab. indic.	5·0		T. Strophanti	5·0		Coffein. natri. salic	3·0
	T. Strophanti	5·0		T. Lobeliae	3·0		Aq. dest. ad	20·0
	Spir. aether. nitros ad	20·0		T. Belladon.	6·0	DS.	3mal tägl. 20 Tropfen.	
				T. valer. ad	20·0			
DS.	3mal tägl. 20 Tropfen.		DS.	täglich 20 Tropfen.				

Die Tropfen 3 Tage nehmen, 3 Tage oder längere Pausen.

Rp.	Theobromin. natr. sal.	6·0	Oder: Calcium diuretin, Jodcalciumdiuretin,
	Calc. lact.	10·0	Spasmopurin u. a.
	Aq. Petroselini ad	150·0	
	DS. abends 1 Eßlöffel.		

Von größter Wichtigkeit ist jedoch in allen Fällen die Vermeidung der die Anfälle auslösenden Gelegenheitsursachen. Jeder Kranke mit Angina pectoris ist darum ohne unnötige Beängstigung aber mit allem Ernste auf die unbedingte Notwendigkeit einer seinem Leiden entsprechenden Lebensweise aufmerksam zu machen.

Hierbei ist je nach Erfordernis eine kürzere oder längere Zeit völlige Ruhe und Vermeidung geistiger Anstrengungen und psychischer Aufregungen, am besten ein Aufenthalt in einem Sanatorium oder in ruhiger Umgebung angezeigt, schon um den Charakter der Beschwerden bzw. deren „nervösen" Faktor kennenzulernen. Allerdings neigen die Patienten oft auch zu hypochondrischen Depressionen und kultivieren eine unberechtigte Ängstlichkeit, so daß man unter Umständen auch eine Zerstreuung

anraten muß. Dazu eignen sich in leichteren Fällen am besten ruhige Spaziergänge oder Wanderungen. Sport verbietet sich meist von selbst. In schweren Fällen ist auf die Gefahr aller Anstrengungen, besonders auch sexueller Art, auf die Notwendigkeit einer stets leichten Stuhlentleerung hinzuweisen. Von besonderer Wichtigkeit ist die Vermeidung jeder Völle des Leibes durch große Mahlzeiten. Nur kleine häufige Mahlzeiten (alle 3 Stunden eine Kleinigkeit) und nur leichte Speisen sind angezeigt. Rauchen ist ganz zu verbieten, Alkohol in mäßigen Mengen nach Bedürfnis und Erfahrung gestattet.

Die Beurteilung einer therapeutischen Wirkung der verschiedenen Formen elektrischer Ströme ist nicht einheitlich. Verlassen darf man sich nicht auf einen sicheren und entscheidenden Einfluß dieser Maßnahmen, aber als Hautreiz und vielleicht doch auch noch durch andere Wirkungen auf das Herz und die Nerven wird man ganz besonders auch schon wegen des suggestiven Einflusses eine Applikation elektrischer Ströme mit den heutigen Apparaten: Diathermie, *Rumpf*sche Strahlen u. a. in vielen Fällen mit gutem Erfolg anwenden.

Die auf verschiedene Arten vorgeschlagene und ausgeführte chirurgische Behandlung der „Angina pectoris" kommt naturgemäß nur für schwere Fälle in Betracht, in denen allerdings die Kranken oft das stürmische Verlangen nach einer endlichen dauernden Hilfe und Befreiung von ihren Schmerzen äußern und sich selbst zu jeder Operation gern verstehen. Unter den verschiedenen Verfahren (Abtrennung des Nervengeflechtes der aufsteigenden Aorta [*Tuffier*]; Resektion des Nervus depressor [*Eppinger*]) hat sich bei uns die von *Brüning* vorgeschlagene Resektion des Halssympathicus bzw. des obersten Halsganglions am meisten eingeführt und nach den vorliegenden Publikationen in einigen Fällen befriedigende, in anderen nur vorübergehende Erfolge aufzuweisen.

Wegen der Behandlung der verschiedenen Formen von Arrhythmien sei auf die Abhandlung von *Brugsch* in diesem Bande verwiesen. Die gebräuchlichen Mittel sind hier insbesondere das Chinin, 2—3mal täglich 0·3 per os oder auch als intravenöse Injektionen, und das Chinidin.

Eine spezielle Behandlung des hohen Blutdruckes durch blutdrucksenkende Mittel neben den bereits im Allgemeinen Teil erwähnten diätetischen und Beruhigungsmaßnahmen ist leider nur in sehr geringem Maße möglich. Die zahlreichen blutdrucksenkenden Mittel haben meist nur eine vorübergehende Wirkung. An der Zweckmäßigkeit einer therapeutischen Blutdruckherabsetzung, zum mindestens im Frühstadium der Krankheit, kann kaum ein Zweifel sein, es empfiehlt sich darum in diesen Fällen ein Versuch mit diesen Mitteln, unter denen das Hypotonin, das Depressin, das Rhodapurin, erwähnt seien.

Im späteren Stadium der genuinen Hypertonie tritt mit dem Nachlassen der Herzkraft oft eine Abnahme des Blutdruckes, eine relative Hypotonie ein, die in vielen Fällen von Asthma cardiale begleitet ist. Zur Bekämpfung der Dyspnöe kommen alle bereits oben für die Behandlung der Herzinsuffizienz geschilderten Maßnahmen und Mittel in Betracht, die zweckmäßig mit Narkotica kombiniert werden, von denen gerade in diesen Fällen ein freigebiger Gebrauch gemacht werden kann und muß.

Wie bereits mehrfach erwähnt, ist es zweckmäßig, Digitalis nur für kurze Zeit und dann in größeren Dosen, nicht aber zur Dauerbehandlung zu verwenden, um jederzeit in der Lage zu sein, einen stärkeren Anfall oder das Auftreten von Lungenödem durch Strophantininjektionen von $^1/_4$—$^1/_2$ *mg* zu bekämpfen. In schweren Anfällen wirkt auch Asthmolysin mitunter überraschend gut.

Für diese Fälle ist insbesondere auch der Aderlaß angezeigt. Ich gehe dabei je nach der Art der Beschwerden und dem Allgemeinzustand verschieden vor. Bei weniger kräftigen Patienten mit starken subjektiven Beschwerden (Kopfdruck, Schlaflosigkeit, Wallungen u. s. w.) und hohem Blutdruck nehme ich bei öfterer Wiederholung (alle 4—6 Wochen) kleinere Mengen (100 bis 200 cm^3) Blut ab, bei vollblütigen Menschen mit starker Körperfülle, besonders bei drohender Herzinsuffizienz und ausgesprochenem Asthma cardiale dagegen größere Mengen (300—500 cm^3) in längeren Abständen (2—3 Monate). In den ersteren Fällen ist diese Behandlung mehr symptomatisch, bei den letzteren aber rationell. Wenn auch der Blutdruck durch diesen Eingriff häufig nur wenig und vorübergehend beeinflußt wird, so ist die subjektiv empfundene Wirkung doch meist so deutlich, daß man sich für die Fortsetzung und Dauer der Behandlung geradezu durch die Kranken selbst bestimmen lassen kann. In manchen Fällen treten auch recht bedeutende Blutdruckschwankungen auf und es ist vielleicht nicht nur die mechanische Entlastung, sondern auch eine physikalisch-chemische Entspannung zwischen Blut und Gefäßzellen, die hierbei maßgebend ist.

Konstitutionelle arterielle Hypotonie.

Wenn wir von einer genuinen Hypertonie gesprochen haben, so geschah dies nur in dem Bewußtsein, daß der hohe Blutdruck nur eine Teilerscheinung im gesamten pathologischen Geschehen dieses Zustandes darstellt. Auf den gleichen Standpunkte müssen wir uns stellen, wenn wir einen Komplex von Erscheinungen, der häufig mit einem auffallend niederen Blutdruck angetroffen wird, mit der Bezeichnung einer „Hypotonie" belegen wollen. Die pathogenetische Bedeutung des Blutdruckes tritt in diesem Erscheinungskomplex noch mehr zurück, weil der niedere Blutdruck keine Folgeerscheinungen für die Beschaffenheit der Gefäße selbst hervorruft.

Der pathologisch niedere arterielle Blutdruck hat als Krankheitserscheinung bisher noch wenig Berücksichtigung gefunden. Die Gründe dafür liegen nahe. Zunächst kommt eine arterielle Hypotonie nicht so häufig zur Beobachtung wie die arterielle Hypertonie, dann treten Verschiebungen der unteren Grenze des Blutdruckes nur in viel geringerem Umfange auf als nach oben und endlich fehlen bei der arteriellen Hypotonie die Wirkungen sekundärer Art auf das Gefäßsystem. Es kommt nicht zu einer Arteriosklerose, deren Folgen dem Krankheitsbild der genuinen Hypertonie die vielseitige Gestalt und die ominöse Bedeutung geben. Die „arterielle Hypotonie" ist also nur in ganz bedingtem Sinne eine Gefäßerkrankung.

Vom klinischen Standpunkte aus müssen wir unterscheiden zwischen einem relativen und absoluten niederen Blutdruck. Während für

die Beurteilung einer relativen Hypotonie die Kenntnis der gewöhnlichen Höhe bzw. des Verhaltens des Blutdruckes eines Individuums Voraussetzung ist, gilt für die Beurteilung einer absoluten Hypotonie die erfahrungsmäßige „Norm" des Blutdrucks als Maßstab. Hierin ist eine gewisse Schwierigkeit gelegen.

Zwar sind wir auf Grund klinischer Erfahrungen bereit, für den normalen Blutdruck des Menschen Zahlengrenzen, u. zw. beim Manne 110—125 *mm* Hg, bei der Frau 100—120 *mm* Hg anzugeben, doch kann dies nur in dem Bewußtsein geschehen, daß neben verschiedenen konstitutionellen Faktoren und äußeren Ursachen (Ernährungszustand u. s. w.) namentlich auch das Lebensalter für den Blutdruck maßgebend sind.

Von einer absoluten Hypotonie, auf die es uns hier nur ankommt, kann man sprechen, wenn die Werte des Blutdruckes (X) nach folgendem Schema gegeben sind:

35 Jahre

Mann: 100 *mm* Hg $>=X=<$ 115 *mm* Hg

Frau: 95 *mm* Hg $>=X=<$ 105 *mm* Hg.

Für die allgemeine, sowohl für die spezielle Beurteilung der Ursachen einer pathologischen Hypotonie ist die Berücksichtigung der für das Zustandekommen des normalen arteriellen Blutdruckes maßgebenden Faktoren notwendig. Rein mechanisch dürfen wir uns begnügen mit den beiden Faktoren: 1. Druck durch die Herzpumpe = „Herzkraft". 2. Widerstand in der Blutbahn = Füllung und Spannung des Arteriensystems und Abfluß in das Venensystem.

Als Ursachen der arteriellen Hypotonie kommen daher folgende Momente in Betracht:

1. Herabsetzung der Herzkraft,
2. Verminderung der Blutmenge,
3. Störungen des Gefäßtonus als Folge
   a) exogener Schädigungen = Intoxikationen, z. B. bei akuten Infektionskrankheiten;
   b) endogener konstitutioneller Momente.

Die relative arterielle Hypotonie infolge geschädigter Herzmuskelkraft oder Störungen des Mechanismus des Herzens kann hier keine besondere Berücksichtigung finden. Sie ist eine Teilerscheinung der allgemeinen Herzinsuffizienz.

Auffallend gering ist der Einfluß der Blutmenge auf den Blutdruck. Ich habe Fälle von stärkster Anämie mit 20—30% Hämoglobin und Blutdruckwerten bis zu 180 *mm* Hg beobachtet (s. *F. Munk*, Med. Kl. 1926, Nr. 37/38).

Auch die Hypotonie als Folge toxischer Gefäßlähmungen bei akuten Infektionskrankheiten soll hier keine ausführliche Erörterung erfahren.

Für unsere Betrachtung kommen nur die Fälle in Frage, bei denen wir endogene konstitutionelle Momente als Ursachen der arteriellen Hypotonie annehmen müssen und bei denen der niedere Blutdruck oft der einzige oder wenigstens einer der wenigen greifbaren

objektiven Befunde darstellt, um den sich mehr oder weniger charakteristische subjektive Beschwerden und konstitutionelle Eigentümlichkeiten gruppieren. Es handelt sich meist um Männer, aber auch um Frauen, die bereits im 4. oder 5. Dezennium stehen, bei denen man durch unerwartet niedere Werte des Blutdruckes überrascht ist und die durch ihre nervösen Merkmale einen gewissen Typus von „Hypotonikern" ausmachen.

Der Erscheinungskomplex tritt besonders bei Patienten nach dem 35. Lebensjahr hervor, weil in diesem Alter niedere Blutdruckwerte auffallend und anderseits die Menschen mehr geneigt sind, auch leichtere Unbehaglichkeiten im Befinden zu beachten als in der Jugend und darum den Arzt aufsuchen.

Die gewöhnliche psychische Verfassung der Hypotoniker ist durch eine Neigung zur Unentschlossenheit, zur Depression, namentlich auf Grund hypochondrischer Vorstellungen charakterisiert. Es besteht eine gesellschaftliche Unlust, ein großer Teil der männlichen Patienten ist unverheiratet oder kinderlos verheiratet. Die beruflichen Leistungen können befriedigend sein, jedoch fehlt der Unternehmungsgeist und auch in anderen Dingen die Initiative. Die Menschen klagen über ständige Mattigkeit, leichte Ermüdbarkeit, frieren leicht, haben ein großes Schlafbedürfnis, finden aber durch den langen Schlaf keine Erfrischung.

Besonders häufig sind Klagen über Magenbeschwerden, Appetitmangel, Druck in der Magengegend, Gefühl der Völle, Aufstoßen, Sodbrennen, nächtlichen Magenschmerz, selbst Magenkrämpfe. Auch das Ulcus ventriculi findet sich bei diesen Kranken häufiger. Ebenso häufig besteht eine hartnäckige Obstipation, durch die oft eine seelische Unruhe bedingt ist. Aber auch Durchfälle nach nervösen Erregungen kommen vor. Häufig begegnet man bei diesen Kranken der Colitis mucosa, ja der größte Teil der mit dieser Erscheinung behafteten Menschen zeichnet sich auch durch einen niederen Blutdruck aus.

Weitere Beschwerden dieser Hypotoniker sind dumpfe Kopfschmerzen, besonders nach Anstrengungen und Aufregungen, ferner ein „Gefühl der Leere im Kopf", Schwindel, leichte Ohnmachten, nicht selten auch Anfälle von echter Migräne, während denen dann auch der Blutdruck oft vorübergehend beträchtlich ansteigt.

Die objektiven Merkmale der Hypotoniker äußern sich häufig bereits im äußeren Habitus, der die Stigmata des Asthenikers aufweist, doch können diese auch durch eine gewisse Körperfülle äußerlich verdeckt sein.

Der Gesichtsausdruck ist müde, die Gesichtsfarbe blaß. Hände und Füße sind häufig kalt, die Muskulatur gewöhnlich schlaff, die Bewegungen, besonders bei den hochgewachsenen Menschen, langsam und gemessen.

Das Herz ist meist klein und zeigt die Form des „Tropfen-" oder „Kugelherzens". Bei älteren Patienten findet man aber auch ein vergrößertes, schlaffes, dem Zwerchfell aufliegendes Herz. Die Aorta zeigt im Röntgenbild einen

schmalen Schatten. Charakteristisch sind ferner Bradykardie, Extrasystolen und eine auffallende respiratorische Arrhythmie sowie andere Symptome der „Vagotonie" (positiver *Aschner, Tschermack* u. s. w.). Das Elektrokardiogramm ist ausgezeichnet durch eine sog. Initial-Zacke-Nachschwankung = *Ip-* bzw. *S-* (*Einthoven*) Zacke.

Im Magen findet sich fast regelmäßig eine Hyperacidität und oft eine Hypersekretion.

Nicht selten läßt sich im Harn eine Phosphaturie nach dem Essen nachweisen.

Im Blute zeigt sich oft eine Lymphocytosis.

Der hier geschilderte Symptomenkomplex ist jedoch durchaus nicht immer in dieser Vollständigkeit vorhanden, wenn wir einem niederen Blutdruck begegnen, anderseits gibt es zahlreiche Astheniker, die keinen auffallend niederen Blutdruck haben. Immerhin ist besonders die Art der subjektiven Beschwerden im Zusammenhang mit einzelnen der objektiven Erscheinungen und mit einem niederen Blutdruck doch ein recht häufiges Vorkommnis, das eine gewisse Gattung von Kranken charakterisiert.

Wenn wir von den Fällen von Kachexie aus irgendeiner bestimmten Ursache, von *Addison*scher Krankheit u. a. absehen, so findet man allerdings auch nicht selten niedere Blutdruckwerte bei Menschen ganz anderer Art, insbesondere auch bei solchen, die keine der geschilderten subjektiven Beschwerden haben, die dem Typ dieser Hypotoniker angehören. Unter diesen Menschen sind nach meiner Erfahrung ein großer Prozentsatz alte Syphilitiker. Oft sind es Patienten, deren Beschwerden auf Veränderungen an den Herzgefäßen bzw. auf eine Mesaortitis syphilitica mit Behinderung der Blutversorgung der Herzmuskeln hinweisen; aber auch ohne derartige Beschwerden stellt man ganz zufällig einen auffallend niederen Blutdruck bei kräftigen Männern fest, die vor Jahren eine Syphilis durchgemacht haben. Jedenfalls ist der ätiologische Zusammenhang zwischen syphilitischen Prozessen am Gefäßsystem und einem niederen Blutdruck kasuistisch viel eindeutiger als die syphilitische Ätiologie der genuinen Hypertonie, wenn auch die Syphilis in der Anamnese der Hypertoniker naturgemäß häufig vorkommt.

Die Pathogenese der konstitutionellen arteriellen Hypotonie im Rahmen des oben geschilderten Symptomenkomplexes läßt sich heute noch nicht überblicken. Sicher ist der pathologische Zustand nicht allein im Gefäßsystem zu suchen, das läßt schon die Vielseitigkeit der Erscheinungen erkennen. Selbst die uns heute bekannten dominierenden Einflüsse des vegetativen Nervensystems auf den Gefäßtonus geben uns noch nicht eine ausreichende Erklärung, die „Asthenie", oder wie man den Zustand bezeichnen will, erstreckt sich auf alle Gewebe bzw. auf alle Organe. Die Hyperacidität des Magensaftes und die Phosphaturie deuten auf eine Störung des Säure-Basen-Gleichgewichts hin.

Ebenso wie wir für die Hypertonie die ursächlichen Faktoren im Blute bzw. in den Körperzellen selbst suchen, müssen wir hier auch für den herabgesetzten Tonus derartig allgemein wirkende Momente annehmen. Schon *Albrecht* v. *Haller* suchte die das Herz treibende Kraft in einer Substanz oder Eigenschaft

des Blutes selbst. Vor Jahren hat Dr. *G. Hirth* in einer interessanten literarischen Studie die Bedeutung der Elektrolyte für den Blutkreislauf hervorgehoben. In seiner Abhandlung über Herzinsuffizienz in diesem Handbuche stellt *F. Kraus* auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen und klinischer Tatsachen den auf der physikalisch-chemischen Struktur des Protoplasmas (dem Elektrolyt) beruhenden autonomen Eigenbetrieb in den Erfolgsorganen, die „Protoplasmadynamik" in den Vordergrund als Faktor für die Flüssigkeitsströmung in den Parenchymen. Er kommt zu dem Schluß, daß das Krankhafte der Transportstörungen neben Störungen in den nervösen vegetativen Centren vor allem von der Schwächung dieses peripheren geweblichen Eigenbetriebs abhängt. Schädigungen der Adaption des Herzens und der Gefäßleistungen betrachtet er als etwas Sekundäres. Nur von diesem Standpunkte der Betrachtung aus dürfen wir erwarten, daß zukünftige Forschungsergebnisse den Zustand der „arteriellen Hypotonie" und die geschilderten mit ihr koordiniert oder konsekutiv im Zusammenhang stehenden Krankheitserscheinungen unserem Verständnis näher bringen werden. Die Begriffe des „Vasomotorikers" oder des „Vagotonikers" sind Notbehelfe, mit denen wir unsere Unkenntnis des eigentlichen Wesens dieses Zustandes vorläufig verdecken.

Auf die Behandlung der arteriellen Hypotonie bei den verschiedenen Krankheiten (Infektionskrankheiten, Coronarsklerose u. s. w.) soll hier nicht eingegangen werden. Neben den üblichen Kardiatonica und Excitantia, unter denen bei Blutverlusten die Campherwirkung an erster Stelle steht, sei insbesondere auf die bemerkenswerte Wirkung einer intravenösen Injektion geringer Mengen 10%iger Kochsalzlösung (3—5 cm^3) hingewiesen. *Kraus* konnte bei völlig ausgebluteten Kaninchen lediglich durch eine geringe Menge Elektrolytlösung das bereits stillstehende Herz und die Circulation wieder in Gang bringen, ja selbst bei geringsten Blutmengen wieder einen normalen Blutdruck herstellen.

Die konstitutionelle arterielle Hypotonie wird, namentlich wenn vagotonische Merkmale stark im Vordergrund stehen, durch geringe Mengen von Atropin ($^1/_2$ *mg* 2mal täglich) günstig beeinflußt, indem das Allgemeinbefinden und damit um ein Geringes auch der Blutdruck gehoben wird. Diese Wirkung überdauert allerdings die „Kur" (3—4 Wochen) oft nur kurze Zeit.

Auch die bei dem vorwiegenden „vagotonischen" Charakter der Erscheinungen naheliegende Behandlung mit Calciumsalzen: Injektion mit Afenil, Darreichung von Calciumchlorid oder den Handelspräparaten (Kalzan u. s. w.) hat meist nur einen vorübergehenden Erfolg. In manchen Fällen wirken besser längere Zeit verabreichte kleine Dosen von Kaliumsalzen oder Salzgemische.

Rp.	Natr. chloric. ($NaClO_3$)	5·0
	Kal. chlorat. (KClO)	15·0
	Natr. phosphoric. pur.	10·0
	Aq. dest. ad	300·0
	DS. 2—3mal täglich 1 Eßlöffel.	

Rp.	Calc. glycerinophosphoric.	5·0
	Kal. chlorat. (KClO)	
	Magnes. citric. pur. aa	10·0
	Natr. sulfuric. pur.	15·0
	Aq. Petrosilini ad	300·0
	DS. 2mal täglich 1 Kaffeelöffel bis 1 Eßlöffel.	

Oder die Präparate: Elektrolyt Dr. *Hirth*, Recresal, Tonophosphan, Calc. glycerinophosphoric. comp. Merk u. a.

Bei längeren Darreichungen heben sich mit der Besserung der subjektiven Erscheinungen auch der Allgemeinzustand, das Körpergewicht und damit auch die Blutdruckwerte. Es tritt damit länger anhaltendes Wohlbefinden ein.

Eine besondere Aufmerksamkeit ist bei der Behandlung der Hypotoniker auf eine Begünstigung des peripheren Kreislaufes zu richten. Heiße Bäder der verschiedensten Art, die von den Patienten oft bevorzugt werden, haben aber eine schwächende Nebenwirkung. Es ist darum eine gewisse Einschränkung erforderlich. Anderseits sind die Patienten gegen die Anwendung kalten Wassers (Duschen u. s. w.) sehr empfindlich. Erfrischung und Belebung bringen dagegen Luftbäder im Zimmer (10—15 Minuten täglich nach dem Aufstehen), bei denen die Patienten sich den Körper mit der trockenen Hand reiben. Schwere gymnastische Übungen, wie sie heute in oft übertriebener Weise vorgenommen werden, sind zu vermeiden, leichte Übungen (Beinschwingen, Oberkörperdrehen, Kniebeugen, kurz alle im Stehen ausführbaren Übungen) dagegen zu empfehlen.

Der hier geschilderte Symptomenkomplex umfaßt eine große Anzahl von Fällen, in denen die Kranken oft lediglich infolge ihres gestörten allgemeinen Wohlbefindens den Arzt aufsuchen. Finden sie hier „mangels objektiver Symptome" nicht das richtige Verständnis und Berücksichtigung ihrer Beschwerden, so wenden sie sich dem Homöopathen oder dem „Biochemiker" zu, die mit ihrem „Aconit" oder „Belladonna" oder ihren verschiedenen Salzen gerade in diesen Fällen ihre Erfolge erzielen.

III. Erkrankungen der Venen.

Im Gegensatz zu den meist systematisch ausgebreiteten Affektionen der Arterien sind die der Venen vorwiegend lokalisiert und erstrecken sich entweder nur auf einzelne größere Venen oder auf bestimmte Komplexe. Wegen der von der Natur gegebenen reichen kompensierenden Möglichkeiten durch Anastomosen im Rückfluß der Blutcirculation sind zudem Behinderungen des Blutflusses in den Venen nicht von so zerstörender Wirkung wie die gehinderte Zufuhr des für die Gewebe selbst auch für kurze Zeit nicht entbehrlichen arteriellen Blutes. Sowohl für den Ausgleich der Blutcirculation als selbst für weitgehende Heilungsprozesse ist darum im Gebiete der Venen Zeit und Möglichkeit gegeben. Die Mehrzahl der Venenaffektionen stellen darum nicht charakteristische Krankheitsbilder dar, zumal wenn sie von entsprechenden Prozessen des benachbarten bzw. der die Venen beherbergenden Organgewebe ausgehen. Eine Schilderung aller dieser Vorkommnisse ist überflüssig. Meist handelt es sich um entzündliche Prozesse.

Von einer Venenentzündung, einer Phlebitis, sprechen wir aber nur, wenn die Entzündung die mittleren und größeren Venen betrifft. Die Ursache der akuten Entzündung sind meist Infektionskeime, hauptsächlich der Streptokokkus. Die Entzündung der Venen erstreckt sich auf dem Wege der Lymphbahn fast immer auf alle Häute, es besteht sowohl eine Periphlebitis als eine Endophlebitis zugleich und ebenso regelmäßig ist die Affektion der Intima Ursache und Ausgangspunkt für eine Thrombenbildung, so daß man praktisch fast stets von einer Thrombophlebitis sprechen kann.

Das Krankheitsbild ist einesteils in seinen Allgemeinerscheinungen durch die Art des Infekts, anderenteils durch die Lokalisation des Prozesses bestimmt.

Die lokalen Erscheinungen können subjektiv und objektiv sehr gering sein, so daß lediglich das Fieber und anamnestische Anhaltspunkte (Geburten, Operationen, Verwundungen u. s. w.) die Vermutung einer Thrombophlebitis zulassen, zumal wenn sich diese in Venen des Körperinnern abspielt. Vielfach aber besteht starker örtlicher Schmerz, ausgelöst durch die spannende ödematöse Infiltration der Umgebung, die häufig noch durch die Stauung verstärkt wird.

Die ominöse Bedeutung der Thrombophlebitis ist in der Gefahr der Infektion des Blutes, der Entstehung der Septikämie oder in der Ablösung von Embolien gegeben, die entweder die Infektion an andere Stellen des Venenkreislaufes tragen (Pyämie, Endokarditis, Hirnabsceß u. s. w.) oder durch eine mechanische Verstopfung schwerwiegende Folgen verursachen können. Diese geben dann dem Krankheitsbild eine vielseitige Gestalt.

Von ihrem Ausbleiben oder Auftreten hängt auch der Verlauf und Ausgang der Krankheit ab. Während eine unkomplizierte Phlebitis bei entsprechender Behandlung nach Überwindung des Infektes durch den Organismus und die Wiederherstellung des gestörten Blutlaufes oft allerdings erst nach Monaten zur Heilung kommen kann, geben die erwähnten Komplikationen der Krankheit meist einen tödlichen Ausgang. In den letzten Jahren hat die Häufigkeit der Thrombophlebitis aus bisher noch unbekannten Ursachen zugenommen und bildet eine ständige Sorge der Operateure, namentlich aber der Geburtshelfer und Gynäkologen.

Die interne Behandlung besteht in erster Linie in einer absoluten Ruhigstellung durch strengste Bettruhe und zweckmäßige Lagerung und Behinderung der Bewegung der befallenen Körperteile, an den am häufigsten betroffenen unteren Extremitäten wird durch die Hochlagerung die Circulation begünstigt. Die Schmerzen können durch feuchte, kühlende Umschläge, bei deren Anlegen aber jede Bewegung möglichst verhindert wird, gemildert werden. Eine Bekämpfung des Infekts durch intravenöse Injektionen von Argoflavin u. a. ist beim einfachen Verlauf zu unterlassen. Die Behandlung des akuten Stadiums ist im übrigen hauptsächlich symptomatisch.

Bei der großen Neigung zu Exacerbationen und zur Bildung von Embolien ist die größte Vorsicht bei der Wiederaufnahme der Bewegungen angezeigt. Erst nach mehreren (2—4) Wochen völliger Fieberlosigkeit ist ein Versuch der Bewegung zunächst im Liegen im Bett gestattet, an den sich dann vorsichtiges Aufstehen anschließen kann. Da die thrombotische Vene meist ihre Durchlässigkeit für die Dauer verliert, überdauern die Stauungserscheinungen auch dieses Stadium oft noch monate- selbst jahrelang und hindern einen vollen Gebrauch der Extremität. In diesem Stadium können Salzbäder (Sitzen in der Badewanne) mit 2—3 *kg* Staßfurter Salz die Circulation begünstigen.

Die so häufig bei Frauen auftretende Thrombophlebitis der Beckenvenen wird neuerdings aktiv-chirurgisch behandelt und die Verhütung der Thrombenbildung bzw. die Embolien durch Abbinden der Venen verhindert.

In manchen Fällen entsteht eine Thrombophlebitis auch ganz allmählich. Die Ursache dieser chronischen Thrombophlebitis bzw. der Venenthrombose ist in zwei Faktoren zu suchen. Auf der einen Seite kann bei manchen Menschen eine konstitutionelle Bereitschaft des Blutes zu Thrombenbildung (*Mendels* „Thrombophilie") bestehen, so daß auch scheinbar normale Venen durch sehr geringe Traumata, selbst infolge einer Massage oder bei längerem Liegen thrombosiert werden können. Auch besondere Krankheitszustände wie kachektische Erkrankungen, Blutkrankheiten, starke Abmagerung bei Diabetes u. s. w. steigern die Bereitschaft des Blutes. Anderseits wird die Thrombenbildung durch die Verlangsamung der Blutcirculation begünstigt. Es treten darum Thromben besonders in der Gegend der Venenklappen bei Stauungen der Circulation auf, auch dann, wenn eine besondere thrombophile Beschaffenheit des Blutes nicht vorliegt. Die Thrombenbildung wird bestimmt durch die Relation: Thrombophilie des Blutes zu Geschwindigkeit der Circulation in den Venen.

Bei der chronischen Thrombophlebitis besteht kein Fieber, was jedoch noch nicht immer die Entstehung der Thrombose auf der Basis leichter Infektionen ausschließt (*Dietrich*). Die Erscheinungen sind vorwiegend lokaler Art bzw. machen sich besonders bei den Thromben visceraler Venen die Folgen der Thromben als Störungen der Organfunktionen oder ihrer Circulation bemerkbar.

Häufig ist besonders die Thrombenbildung in den Beckenvenen der Frauen (aber auch der Männer), die aber, wie das häufige gelegentliche Antreffen von Phlebolitisschatten auf dem Röntgenbilde zeigt, ein relativ harmloser Vorgang sein kann, der sich ohne wesentliche Störungen abspielt. Umgekehrt haben die Thromben der Darmvenen infolge der sekundären Infektion eine sehr ernste Bedeutung und führen in den meisten Fällen zum Tode. Tritt eine Thrombose im Gebiete der Pfortader auf, so hat sie Erscheinungen wie bei der Lebercirrhose (Leberschwellung, Ascites, Blähungen u. s. w.) im Gefolge. Eine thrombotische Verlegung der Milzvene führt zunächst zur Milzschwellung und kann, wie Fälle von *Edens* und von *Goldmann* zeigten, einen der *Bantis*chen Krankheit ähnlichen Symptomenkomplex verursachen. Beim Manne können Thrombosen in der Prostata zu Störungen der Harnentleerung oder in seltenen Fällen bei stärkerer Ausbreitung auch zu schmerzhaften Stauungen im Corpus cavernosum penis (Priapismus) führen.

Primäre Thrombosen der Lungen- und auch der Hirnvenen sind recht selten. Letztere werden mit starken Kopfschmerzen und Steigerung der Reflexerregbarkeit, Schwindel und Erbrechen, eingeleitet. Infolge des Hirnödems stellen sich alle Erscheinungen des Hirndrucks mit und ohne umgrenzte nervöse Ausfallserscheinungen und nach kurzem Verlauf so gut wie immer das tödliche Ende ein. Die bei infektiösen Prozessen im Ohr und namentlich auch bei operativen Eingriffen in diesem Gebiete gefürchtete Thrombophlebitis der Jugularvenen kann ebenfalls außer dem bekannten akuten Krankheitsbilde einen allmählichen Beginn und einen chronischen Verlauf nehmen.

Der thrombotische Verschluß der oberen Hohlvene oder ihrer großen zuführenden Wurzeln durch das Gefäß komprimierende Gebilde im Thorax

(Tumoren, Aneurysma) verursacht eine starke Stauung im Kopf und der oberen Körperhälfte (*Stokes*scher Kragen), die sich durch allgemeine Cyanose sowie durch das starke Hervortreten des Kollateralkreislaufes der erweiterten oberflächlichen Venen des Thorax kennzeichnet.

Viel häufiger sind primäre und namentlich von den Beinarterien allmählich ascendierende Thromben der unteren Hohlvene. Ihr Auftreten ist gekennzeichnet durch die ausschließlich auf die untere Körperhälfte beschränkte allgemeine Stauung. Ascites besteht nicht. Die Venen der Bauchdecken treten in starkem Maße als Kollateralkreislauf hervor. Befindet sich der Thrombus in einer Vena iliaca, so zeigen sich die gleichen Stauungserscheinungen nur einseitig.

Die große Häufigkeit des Auftretens von Thromben, namentlich in den Beinarterien, hat eine Reihe von Ursachen. Einesteils kommen dafür die Länge der Venen selbst, ferner die statischen, der Blutcirculation ungünstigen Verhältnisse in Frage; ferner tritt besonders hier die in den Ektasien der Venen gegebene örtliche Stauung der Blutcirculation als Hauptursache der Thrombenbildung in den Vordergrund.

Ektasien der Venen können in jedem Gebiet des Venensystems auftreten, wo eine starke Überfüllung oder eine besondere mechanische Schädlichkeit die Elastizität der Venenwand, sei es durch atrophische oder hypertrophische Vorgänge beeinträchtigt. Viscerale Venenkomplexe können bei mangelhafter Herztätigkeit, namentlich bei ungenügender Funktion des rechten Herzens oder durch bestimmte komprimierende Gebilde (Tumoren, Schwangerschaft u. s. w.) eine dauernde Überfüllung und Ausdehnung erfahren. Eine besondere Bedeutung erhält die Stauung und Erweiterung der Pfortader bei der Lebercirrhose, die zu mächtiger Anastomosenbildung und Erweiterung visceraler (Oesophagus-Magen-Bauchvenen) als auch peripherer Venen („Caput Medusae") führt. Folge dieser Stauung ist der Ascites, der wiederum von sich aus den Blutlauf der Venen in den unteren Teilen des Körpers (Hämorrhoiden) und besonders auch in den unteren Extremitäten ein Hindernis bildet.

Die klinischen Symptome und Folgen dieser visceralen Varicen sind im Rahmen des ursächlichen Krankheitsbildes von mehr oder weniger untergeordneter Bedeutung, dagegen häufig von großem diagnostischen Wert. So können schon sehr frühzeitig in der Peripherie sichtbar werdende Varicen oder Blutungen (z. B. aus dem Oesophagus oder dem Darm) Hinweise auf eine ursächliche Lebercirrhose oder eine Neubildung geben.

Eine besondere klinische Stellung nehmen die oft lokal durch dauernde Überfüllung des Darmes infolge chronischer Obstipation oder bei sitzender Lebensweise, oder durch Vorgänge im Abdomen (Gravidität, Tumor, allgemeine Ptosis der Eingeweide u. s. w.) bedingten Ektasien eines Gebietes der Analvenen, die Hämorrhoiden ein. Die oft keineswegs eindeutige Ätiologie dieser Venektasien bringt aber besonders die große Bedeutung der konstitutionellen Beschaffenheit der Venen für das Auftreten aller Formen von Varicen zum Ausdruck.

Die klinische Symptomatologie und Therapie dieser für den Internisten wichtigsten Venenerkrankung ist im Band VI, 1. Hälfte dieses Handbuches durch *H. Strauss* in ausgezeichneter Weise dargestellt. Auch auf die Varicocele sei hier nur hingewiesen. Ebenfalls eine Sonderstellung kommt ferner sowohl wegen ihrer Häufigkeit als wegen ihrer Symptome den im Bereich der unteren Extremitäten auftretenden Varicen, den sog. Krampfadern, zu.

Für das Auftreten der Beinvaricen kommen, wie uns die klinische Erfahrung lehrt, ganz vorwiegend konstitutionelle, in der Beschaffenheit der Venen gelegene Momente, erst in zweiter Linie die in der Berufstätigkeit (Lastentragen, langes Stehen u. s. w.) oder in besonderen, länger anhaltenden Hindernissen der Blutcirculation im Abdomen (zahlreiche Graviditäten u. a.) gegebene Ursachen in Betracht. Varicen können darum schon in sehr jugendlichem Alter, besonders bei Mädchen, vorhanden sein.

Es handelt sich meist um Ektasien der mehr oder weniger oberflächlichen Wurzelvenen der Venae saphenae, die besonders beim Stehen und Gehen stark hervortreten, im Liegen dagegen weniger sichtbar sind. Viel seltener sind die tieferliegenden Krampfadern, die sich oft durch größere Schmerzhaftigkeit auszeichnen, während die oberflächlichen je nach ihrer Lage ohne Beschwerden bestehen, allerdings an bestimmten Stellen (Fußsohle, Knie u. a.) auch starke Gehstörungen verursachen können. Häufig treten auch Parästhesien, Juckreiz und durch das Kratzen unterstützt Ekzeme und die bekannten Beingeschwüre, lokale Ödeme und durch diffusen Blutaustritt in die Haut rot und braun gefärbte Stellen auf. Das Unterhautgewebe degeneriert, die Heilung der Geschwüre und selbst der leichtesten Hautverletzungen ist dadurch behindert.

Im Laufe der Zeit treten da und dort mehr oder weniger ausgedehnte Thrombosen der varicösen Venen ein, die sehr schmerzhaft sein können, oft allerdings auch ohne wesentliche Beschwerden bleiben. Thrombosen in der Vena saphena selbst kann ein Ödem des ganzen Beines zur Folge haben.

Die Behandlung der Beinvaricen besteht in der Hauptsache in einer prophylaktischen Unterstützung der ektasierten Venen durch entlastende elastische Bänder und Gummistrümpfe, in einer Begünstigung der Circulation, im übrigen in lokalen symptomatischen Maßnahmen (Kräftigung der Haut). Eine rationelle Therapie ist nur die chirurgische Ausschaltung der varikösen Venen.

Eine in diesem Handbuche noch vorgesehene Abhandlung über die Venenthrombose und die Beinvaricen von chirurgischer Seite erübrigt an dieser Stelle eine ausführlichere Besprechung dieses Gebietes.

Die Phlebosklerose sowie auch die syphilitische und die tuberkulöse Phlebitis haben in den relativ seltenen Fällen ihres Vorkommens in der Hauptsache anatomisches Interesse. Klinisch können besondere durch sie veranlaßte Erscheinungen hervortreten, die lediglich als Teilerscheinungen der verschiedensten Art im Rahmen des Krankheitsbildes gewürdigt werden können.

Literatur (Monographien und allgemeine Abhandlungen über Arteriosklerose mit ausführlichen Literaturangaben der älteren Werke und Arbeiten): *Aschoff L.*, Arteriosklerose.

Beiheft zur Med. Kl. 1914. — *Aufrecht E.*, Arteriosklerose, Pathologie und Therapie. Hölder, Wien und Leipzig 1910. — *Bäumler*, Arteriosklerose in Pentzoldt-Stintzings Handb. d. spez. Ther. III. — *Benda*, Erkrankungen der Gefäße. In Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — *Edgren J. G.*, Die Arteriosklerose. Klinische Studien. Leipzig 1898. — *Faber Arno*, Die Arteriosklerose, ihre pathologische Anatomie, ihre Pathogenese und Ätiologie. G. Fischer, Jena 1912. — *Fränkel A.*, Arteriosklerose in Eulenburgs Realencyklopädie. 4. Aufl. Wien und Leipzig. — *Huchard H.*, Traité Clinique des Maladies du Coeur et des Vaisseaux. 2. Aufl. Paris 1893. — *Jores L.*, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose auf Grund anatomischer und experimenteller Untersuchungen. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1903. — *Koester K.*, Über Endarteriitis und Arteriitis. Sitzungsber. d. Niederrh. Ges. 1875. — *Külbs Fr.*, Arteriosklerose in Mohr-Stähelins Handb. d. kl. Med. J. Springer, Berlin. — *Marchand*, Arterien. In Eulenburgs Realencyklopädie. II. 4. Aufl. Wien und Leipzig 1907. — *Romberg E.*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 5. Aufl. Stuttgart 1925. — *v. Schrötter*, Erkrankungen der Arterien. Nothnagel-Handbuch XV, 1. Hälfte. — *Thorel*, Pathologie der Kreislauforgane. Erg. d. allg. Path. u. path. Anat. von Lubarsch-Ostertag 1915, XVII/2 u. XVIII/2.

Spezielle Arbeiten und Abhandlungen aus neuerer Zeit.

a) Arteriosklerose.

Allbutt Clifford, Diseases of the arteries, including angina pectoris. Lanc. 5. Mai 1923. S. 883. Macmillan, London 1915. — *Aschoff Alb.*, Über Entwicklungs-, Wachstums- und Altersvorgänge an den Gefäßen u. s. w. Jena 1909. — *Basch*, Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin 1901. — *Binswanger O.*, Konstitutionelle Gefäßschwäche und Arteriosklerose Zbl. f. allg. Path. 1918, Nr. 22. — *Borchardt H.*, Endarterielle Gefäßneubildung. Virchows A. CCLIX, H. 2. — *Brault A.*, Les artérites. Leur rôles en pathol. Thèse I. Artérites et scléroses. Encycl. scientif. d. aidesmemoires. Thèse II. — *Brooks*, Visceralsklerose. Lubarsch-Ostertags Erg. 1908. — *Dietrich*, Die Entstehung der Ringblutungen des Gehirns. Zt. f. Neur. u. Psych. 1921, LXVIII, S. 351. — *Eppinger H.* u. *Wagner*, Zur Pathologie der Lunge (Arteriosklerose). Wr. A. f. inn. Med. 1920. — *Erb H.*, Über das intermittierende Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankungen. D. Zt. f. Nerv. XIII. — *Federn* (Wien), Ursache, Diagnose und Behandlung der Arteriosklerose und ihre Folgen. Wr. Kl. 1905. — *Förster O.*, Die arteriosklerotische Muskelstarre. Allg. Zt. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Med. 1909. — *Fränkel E.*, Gehirnsklerose. 13. Tagung d. D. path. Ges. Leipzig 1909. — *Frey W.*, Arteriosklerose und ihre wirtschaftliche Bedeutung. M. med. Woch. 1925, Nr. 35. — *Fuchs R. F.*, Physiologie und Wachstumsenergie der Arteriosklerose. Zt. f. allg. Phys. 1903. — *Full*, Versuche über die anatomischen Bewegungen der Arterien. Zt. f. Biol. 1913, LXI, H. 6 u. 7. — *Graefe*, Über Netzhautveränderungen bei Diabetes. Kl. Monatsber. f. Aug. 1923, LXIX, S. 843. — *Grödel* u. *Hubert*, Pseudoapoplektische und pseudoembolische cerebrale Circulationsstörungen auf ischämischer Basis. D. med. Woch. 1924, S. 1023. Interferometrische Untersuchungen zur Frage des Alterns, speziell bei konsumierender Arteriosklerose. D. med. Woch. 1926, Nr. 47, S. 1981. — *Guenther*, Zur Erkenntnis über Spontanbewegung überlebender Arterien. Zt. f. Biol. 1915, LXV, S. 401. — *Hallenberger O.*, Über die Sklerose der Arteria radialis. A. f. kl. Med. 1906, LXXXVII. — *Herxheimer*, Arteriosklerose. Zbl. f. allg. Path. 1923, Sonderband zu XXXIII; Arteriolonekrose der Nieren. Virchows A. 1924, CCLI, S. 709. — *Hippolyte Martin*, Recherches sur la nature et les pathogénies des les visc. consec. à l'entarterite obl. et progr. Rev. d. méd. 1881. — *Hübschmann P.*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Arteriosklerose. Zieglers Beitr. 1906, XXXIX. — *Hueck W.*, Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursachen der Arteriosklerose. M. med. Woch. 1920, S. 535 und Zieglers Beitr. LXVI. — *Idelson*, Über Beziehungen der Claudicatio intermittens zur allgemeinen Erkrankung. Zbl. f. Neur. u. Psych. 1923, XXXIII, S. 494. — *Jacob A.*, Über die Arteriosklerose des Nervensystems. Med. Kl. 1910, Nr. 32. — *Joël*, Lipoidgenese der Atherosklerose. Th. d. G. 1925. — *Jores L.*, Arterien bei Henke-Lubarsch, Herz und Gefäße. 1924. — *Jürgensen*, Mikrocapillarbeobachtungen. D. A. f. kl. Med. 1920, CXXXII, S. 204. — *Kraus F.*, Klinisches Bild der Arteriosklerose u. s. w. Dienstbeschädigung und Rentenversorgung. Jena 1917 u. D. med. Woch. 1920, Nr. 34.

Kretz Johannes, Über Veränderungen an den Coronararterien und ihre klinische Bedeutung, mit besonderer Berücksichtigung der Coronarsklerose. Wr. A. f. inn. Med. **1925**, IX. — *Lange*, Studien zur Pathologie der Arterien. Virchows A. **1924**, CCXLVIII, H. 3. — *Lewy*, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Springer **1923**. — *Lindemann H.*, Die Hirngefäße in apoplektischen Blutungen. Virchows A. **1924**, CCLIII, H. 1 u. 2. — *Löwenfeld*, Studien über Pathologie und Genese der spontanen Gehirnblutung. Wiesbaden **1886**. — *Löwenthal*, Experimentelle Untersuchungen über Atherosklerose. Berl. Med. Ges. 27. Januar 1926, Experimentelle Arteriosklerose forschung. Med. Kl. **1926**, Nr. 20. — *v. Manteuffel W.*, Die Arteriosklerose der unteren Extremitäten. Mitt. a. d. Gr. **1910**. — *Mönckeberg J. G.*, Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhältnis zur Arteriosklerose. Virchows A. **1903**; Arteriosklerose. Kl. Woch. **1924**, XXXIII, 3. Jahrg. — *Mortenson M. D.* (Battle Creek), Ist Arteriosklerose eine vererbliche konstitutionelle Erkrankung? J. of Am. med. ass. 28. Nov. 1925. — *Neubürger K.*, Bedeutung funktioneller Gefäßstörungen u. s. w. Jahr. f. ä. Fortb. **1926**, H. 1. S. 13. — *v. Neusser E.*, Angina pectoris. Braumüllers Verlag. — *Nielsen*, Arteriosklerose an den peripherischen Gefäßen und differentialdiagnostische Bedeutung des Röntgenbildes hierbei. M. med. Woch. **1925**, Nr. 28. — *Nonne*, Die Hemigränie in Oppenheims Lehrbuch. Berlin **1923**. — *v. Noorden*, Über Arteriosklerose. Med. Kl. **1908**, Nr. 1. — *Oberndörfer*, Lokalisation atherosklerotischer Prozesse u. s. w. D. A. f. kl. Med. CXII. — *Oeller*, Entstehung und Heilung von Hirnblutungen u. s. w. D. Zt. f. Nerv. **1913**. XLVII XLVIII, S. 504. — *Oppenheim*, Intermittierendes Hinken und neuropathische Diathese. D. Zt. f. Nerv. XVII. — *Pal J.*, Hypertonie, Hypertension und Arteriosklerose. Wr. med. Woch. **1921**, Nr. 21, 22, 23; Arteriosklerose und Arteriolosklerose. Wr. kl. Woch. **1922**, Nr. 30. — *Pick*, Über die sog. miliaren Aneurysmen der Hirngefäße. Berl. kl. Woch. **1910**, S. 325. — *Ribbert H.*, Über Arteriosklerose. D. med. Woch. **1918**, Nr. 44. — *Ricker G.*, Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien. Springer, Berlin **1927**. — *Ricker G.* u *Regendanz P.*, Beiträge zur Kenntnis der örtlichen Kreislaufstörungen. Virchows A. **1921**, CCXXXI. — *Rosenblath*, Arteriosklerotische Gefäßruptur oder Spasmus als Ursache der apoplektischen Gehirnblutung? B. z. path. Anat. u. z. allg. Path. **1927**, LXXVIII; Die Entstehung der Hirnblutung bei dem Schlaganfall. D. Zt. f. Nerv. **1918**, LXI, H. 1—6; Bemerkungen zur Entstehung des Schlaganfalles. Virchows A. **1926**, CCLIX, S. 261. — *Rothlin*, Experimentelle Studien über die Eigenschaften überlebender Gefäße unter Anwendung der chemischen Reizmethode. Biochem. Zt. CXI, S. 219. — *Schade H.*, Über Quellungsphysiologie und Ödementstehung. Erg. d. inn. Med. **1927**, XXXII. — *Schmidt M. B.*, Gefäßveränderungen. Zbl. f. Path. **1919**, Nr. 3. — *Schmidtmann M.*, Arteriosklerose bei Jugendlichen und ihre Bedeutung für die Ätiologie des Leidens. Virchows A. **1924**, CCXXV. — *Schmincke Alexander*, Traumatische Arteriosklerose. D. A. f. kl. Med. **1925**, CXLIX, H. 3—6. — *Schwalbe G.*, Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes. Zt. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. II. — *Sohma*, Histologisches der Ovarialgefäße u. s. w. A. f. Gyn. **1908**, LXXXIV, H. 2. — *Spielmeyer*, Die Geisteskrankheiten des Rückbildungsalters. Schaffenburg-sches Handbuch für Psychiatrie; Histopathologie des Nervensystems. Springer **1922**. — *Steinbach*, Genese der Arteriosklerose. M. med. Woch. **1925**, Nr. 16. — *Tannenberg*, Experimentelle Untersuchungen über lokale Kreislaufstörungen. I—III. Frankf. Zt. f. Path. **1925**, XXXI. — *Thayer* and *Fabyen*, Studies of the arterioscl. of the radial art. Am. j. of med. sc. Dec. **1907**. — *Theissier*, Arteriosclerose et atheromasie. Monogr. clin. Paris **1908**. — *Thoelldte*, Hypercholesterinämie u. s. w. Zieglers Beitr. **1927**, LXXVII, H. 1. — *Thoma R.*, Virchows A. XCIII, XCV, CIV, CVI, CXI, CXII, CCIV; zuletzt M. med. Woch. **1921**, Nr. 11; Zieglers Beitr. LXVI; Über die Elastizität der Arterien und die Angiomalacie. Virchows A. **1922**, CCXXXVI, S. 243. — *Torhorst H.*, Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien. Zieglers Beitr. **1904**, XLVI. — *Unger*, Beiträge zur Lehre von den Aneurysmen. Zieglers Beitr. **1911**, LI, S. 137. — *v. Uxküll*, Studien über den Tonus. Die Bewegungen der Schlangensterne. Zt. f. Biol. **1905**, XLVI, S. 1. — *Verse*, Über die experimentelle Lipocholesterinämie. B. z. path. u. z. allg. Path. **1917**, LXIII, S. 781. — *Virchow*, Über die Erweiterung kleiner Gefäße. Virchows A. **1851**, III. — *Wacker* u. *Hueck*, Chemische und morphologische Untersuchungen über die Bedeutung des Cholesterins im Organismus. A. f. exp. Path. u. Pharm. **1913**, LXXIV. — *Wenckebach K. F.*, Fortbildungskurs d. Wr.

med. Fakultät Febr. 1924; Außerordentliche Tagung d. Ges. f. inn. Med., Wien, 5. März 1924. — *Westphal K.*, Über die Entstehung des Schlaganfalles. I—III. D. A. f. kl. Med. CLI, H. 1/2; Angiospastischer Insult als Ursache der Apoplexie. Verh. d. D. Ges. f. inn. Med. 1925, S. 243. — *Zack*, Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Gefäßkrampfes bei intermittierendem Hinken. Med. Kl. 1923, Nr. 14, S. 454.

b) Experimentelle und ätiologische Arbeiten.

Adler u. *Hussel*, Über intravenöse Nicotineinspritzungen und ihre Einwirkung auf die Kaninchenaorta. D. med. Woch. 1906, Nr. 45. — *Aschoff L.* und seine Schüler *Anitschkow*, *Voigts*, *Vogler* u. a., Arterienveränderungen durch Fütterung von Cholesterin. Med. kl. Beitr. 1914. — *Bennecke A.*, Studien über Gefäßerkrankungen durch Gifte. Virchows A. 1908, CXCI. — *Embden* u. *Lawaszek*, Über den Cholesteringehalt verschiedener Kaninchenmuskeln. Hoppe-Seylers Zt. 1923, CXXV, S. 199. — *Erb* jun., Experimentelle und histologische Studien über Arterienerkrankung nach Adrenalininjektion. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1905, LIII. — *Harvey W.*, Die Ursachen der Arteriosklerose (Cambridge). Virchows A. CXCVI. — *Hirsch* u. *Thorspecken*, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Arteriosklerose. D. A. f. kl. Med. 1902, CVII. — *Hoffa A.*, Über Nephritis saturnina. Inaug.-Diss. Freiburg 1883. — *Ignatowski A.* (Odessa), Über die Wirkung des tierischen Eiweißes auf die Aorta und die parenchymatösen Organe des Kaninchens. Virchows A. 1909, CXCVIII. — *Ito*, Verbreitung der Arteriosklerose u. s. w. Verh. d. jap. path. Ges. 1921, S. 180. — *Jores L.*, Über das Verhalten der Blutgefäße im Gebiet durchschnittener vasomotorischer Nerven. Zieglers Beitr. XXXII; Über die pathologische Anatomie der chronischen Bleivergiftung der Kaninchen. Zieglers Beitr. XXXI. — *Katase*, Über experimentelle Kalkmetastasen. Zieglers Beitr. LVII. — *Kochmann*, Über die Wirkungen des Alkohols auf den Blutkreislauf. D. med. Woch. 1905, Nr. 15. — *Lange*, Studien zur Pathologie der Arterien. Virchows A. 1924, CCXLVIII, H. 3; Die Einwirkung des Adrenalins auf die Permeabilität von Muskelfasergrenzschichten. Hoppe-Seylers Zt. 1922, CXX, S. 249. — *Lange* u. *Lawaszek*, Über den Einfluß des Cholesterin auf den Sauerstoffverbrauch des Lecithins. Hoppe-Seylers Zt. 1923, CXXV, S. 248. — *Lapinski*, Zur Frage von der Degeneration der Gefäße bei Läsion des Nervus sympathicus. D. Zt. f. Nerv. 1900, XVI. — *Lawaszek*, Weitere Untersuchungen über den Cholesteringehalt verschiedenartiger Muskeln. Hoppe-Seylers Zt. 1923, CXXV, H. 5 u. 6. — *van Leersum*, Über die Wirkung des tierischen Eiweißes auf die Aorta und die parenchymatösen Organe der Kaninchen. Virchows A. 1909, CXCVIII, S. 278; Zur Frage der experimentellen alimentären Atherosklerose. Virchows A. CCXVII, S. 452 und Pflügers A. 1911, CLXXII, S. 377. — *Leisauer Max*, Experimentelle Arterienerkrankungen bei Kaninchen. Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 22. — *Lewaschew S.*, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Nervensystems bei Gefäßerkrankungen. Virchows A. XCII. — *Lubarsch*, Zur Pathogenese der Arteriosklerose. M. med. Woch. 1909. — *Lunz A.*, Über das Verhalten der Elastizität der Arterien bei Vergiftung mit Phosphor, Quecksilber, Blei. Inaug.-Diss. Dorpat 1892. — *Maier R.*, Experimentelle Studien über Bleivergiftung. Virchows A. XC. — *Otto*, Über Arteriosklerose bei Tieren und ihr Verhältnis zur menschlichen Arteriosklerose. Virchows A. 1911, CCIII. — *Philosophow P.*, Über Veränderungen der Aorta bei Kaninchen unter dem Einfluß der Einführung von Quecksilber, Blei- und Zinksalzen in die Ohrvenen. Virchows A. 1910, CXCIX. — *Schirokagoroff*, Die sklerotische Erkrankung der Arterien nach Adrenalininjektion. Virchows A. 1908, CXCI. — *Schönheimer*, Über die experimentelle Cholesterinkrankheit der Kaninchen. Virchows A. 1924, CCXLIX, S. 1. — *Steinbiss*, Über experimentelle elimentäre Atherosklerose. Virchows A. 1913, CCXII, S. 152. — *Stieglitz*, Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung u. s. w. A. f. Psych. XXIV. — *Weltmann* u. *Biach*, Zur Frage der experimentellen Cholesteatose. Zt. f. exp. Path. u. Ther. 1913, XIV.

c) Arbeiten über Blutdruck, Hypertonie, Arteriolosklerose, Gefäßveränderungen bei Nierenerkrankungen und ihre Zusammenhänge; Beteiligung von Nebennieren, Ovarien u. s. w. Klimakterische Hypertonie (weitere Arbeiten bis 1924 s. Fr. Munk, Nierenerkrankungen. Urban & Schwarzenberg 1925).

Allen F., Arterial hypertension. J. of Am. med. Ass. Chicago 1920, XXIV. — *Amblard*, L'hyperstension artérielle. Paris méd. 1911. — *Askanazy S.*, Rhodan-Calcium-Diuretin gegen

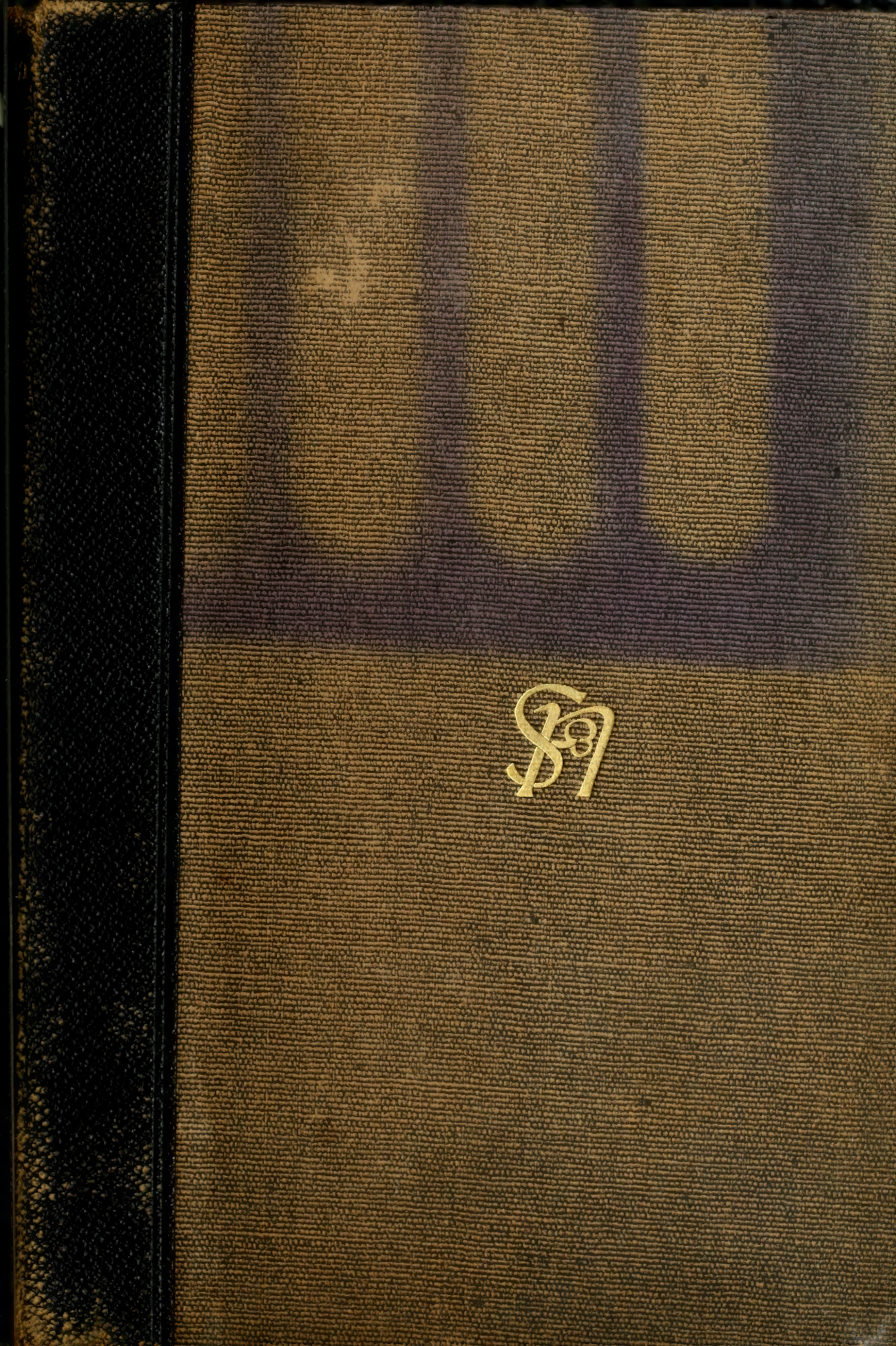
Hypertonie. M. med. Woch. **1927**, Nr. 42. — *Baréth* (Budapest), Blutdruckregulation der Hypertoniekranken nach körperlicher Arbeit. Kl. Woch. **1927**, Nr. 26. — *Basch*, Methode und Wert der Blutdruckmessung für die Praxis. Wr. med. Presse **1895**. — *Borchardt H.*, Gibt es eine genuine Hypertonie? Virchows A. CCLIX, H. 3. — *Ceelen*, Zur Ätiologie der Herzhypertrophie bei Nierenerkrankungen. Berl. kl. Woch. **1917**, Nr. 4. — *Clough*, Liquordruck und Lumbalpunktion bei Hypertension. John Hopkin's Hosp. Bull. **1920**. — *Cummings*, A study of 150 cases of the hypertensy. J. of state med. **1919**, XVII. — *Deicke* u. *Hülse*, Adrenalinversuche bei Hypertonie. D. A. f. kl. Med. **1924**, CXLV, H. 5 u. 6. — *Deussing R.*, Unterscheidung organisch bedingter und funktioneller Hypertonie. Med. Kl. **1913**. — *Fahrenkamp*, Tagesschwankungen des Blutdruckes bei Hypertonie. Med. Kl. **1921**, Nr. 26; Über Hypertension. Erg. d. ges. Med. Brugsch V. Urban & Schwarzenberg; Die psychophysischen Wechselwirkungen bei den Hypertoniekranken. Hippokrates **1926**. — *Falta W., Depisch F., Hogler F.*, Über den permanenten arteriellen Hochdruck und seine Beziehungen zur Niereninsuffizienz. Wr. A. f. inn. Med. **1923**, VI. — *Federn* (Wien), Blutdruck und Darmatonie. Leipzig und Wien **1894**; Die Bedeutung des Blutdruckes für die Pathologie. Wr. Kl. **1903**, H. 9. — *Händel M.*, Grundumsatz bei Hypertonikern. Zt. f. kl. Med. **1925**, C, Nr 6. — *Härle*, Hypertonie und Blutzucker. Zt. f. kl. Med. XCII. — *Hetényi* (Budapest), Zusammenhang der Hypertonie und der Hyperglykämie. Wr. A. f. inn. Med. **1925**, X, H. 2. — *Hetényi* u. *Sümegi*, Adrenalinblutdruckkurven der essentiellen Hypertoniker. Kl. Woch. **1925**, Nr. 48. — *Högler F.*, Über den Adrenalingehalt des Blutes bei Normalen, bei Addisonkranken und bei Fällen mit vasculärer Hypertonie. Wr. A. f. inn. Med. **1923**, VI. — *Hülse W.*, Essentieller Hochdruck. M. med. Woch. **1926**, Nr. 50. — *Kahler W.*, Pathogenese der essentiellen Hypertonie. Wr. A. f. inn. Med. **1922**, III, H. 1/2; Die Blutdrucksteigerung, ihre Entstehung und ihr Mechanismus. Erg. d. inn. Med. **1924**, XXV; Zur Frage der Hyperglykämie bei Krankheitszuständen mit Hochdruck. **1922**, IV. — *Kauffmann Fr.*, Über Blutdruckschwankungen und ihre Bedeutung für den Organismus in Hypertension. Thieme, Leipzig **1926**, S. 51. — *Klein*, Transitorische Niereninsuffizienz im Krankheitsbild der arteriosklerotischen Hypertonie. Med. Kl. **1926**, Nr. 32. — *Klein R.* (Rumänien), Permanenter arterieller Hochdruck mit Syphilis und seine therapeutische Beeinflussung. Zbl. f. Herzkrankh. **1926**. — *Kylin E.*, Bemerkungen über die Hypertoniefrage. Zbl. f. inn. Med. **1921**, Nr. 21; Hypertonie und Nierenkrankheiten. Zbl. f. inn. Med. **1921**, Nr. 22; Hypertonie und Zuckerkrankheit. Zbl. f. inn. Med. **1921**, Nr. 45; Über den Blutkalkspiegel bei der essentiellen Hypertonie. Zbl. f. inn. Med. **1924**, Nr. 24; Über die Behandlung der essentiellen Hypertoniekrankheit mit Sexualdrüsenextrakt. Zbl. f. inn. Med. **1926**, Nr. 22; Über die Adrenalinblutdrucks- und Blutzuckerkurven bei Bronchialasthma, Ulcus ventriculi und essentieller Hypertonie. Zt. f. d. ges. exp. Med. XLI, H. 4—6; Über die Adrenalinblutdruck- und Blutzuckerreaktion bei verschiedenen Formen von Diabetes mellitus. Zbl. f. inn. Med. **1924**, Nr. 37; Eine Modifikation meines Capillardruckmessers sowie Referat der Secherschen Nachuntersuchungen mit diesem Messer. Zbl. f. inn. Med. **1921**, 42. Jahrg., Nr. 40; Zur Frage des essentiellen Hochdruckes. Zbl. f. inn. Med. **1927**, Nr. 17; Zur Therapie der essentiellen Hypertoniekrankheit. Kl. Woch. 3. Jahrg., Nr. 38; Die Hypertoniekrankheiten. Springer **1926**. — *Lange Fritz*, Blutcapillaren bei Hypertonie. D. A. f. kl. Med. **1925**, CLII, H. 5/6. — *Lorcher W.*, Die Behandlung des genuinen Hochdruckes mit Rhodapurin. D. med. Woch. **1927**, Nr. 23. — *Moller, Eggert* (Kopenhagen), Behandlung von Hypertension mittels Leberextrakt. D. A. f. kl. Med. **1927**, CLV, H. 1/2. — *Munk F.*, Nierenerkrankungen. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1925; Die genuine Hypertonie als Krankheitsbegriff. Berl. kl. Woch. **1919**, Nr. 51; Zur Physiologie des Interrenalsystems. Char.-Ann. **1913**. — *Münzer E.*, Gefäßsklerosen. Erg. d. ges. Med. IV. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien. — *Pal J.*, Arterieller Hochdruck. Kl. Woch. 2. Jahrg., Nr. 25. — *Petoe* (Alland), Beeinflussung des erhöhten Blutdruckes durch physikalische Maßnahmen. Med. Kl. **1927**, Nr. 26. — *Polubojewa* (Petersburg), Pathogenese und Prognose der essentiellen Hypertonie. Kl. Woch. **1927**, Nr. 6. — *Polubojewa* u. *Pawlowskaja* (Petersburg), Einfluß der Wasser- und Nahrungsaufnahme auf den Blutdruck, speziell bei der Hypertonie. Zt. f. kl. Med. **1925**, C, H. 1—3. — *Römhild*, Zur Unterscheidung funktioneller und organischer Hypertonie. M. med. Woch. **1921**, S. 1022. — *Rühl A.*, Wie weit ist der genuine arterielle Hochdruck

anatomisch bedingt? D. A. f. kl. Med. **1927**, CLVI, H. 3/4. — *Sachs* (Wien), Schrumpfniere und Hochdruck. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. Med. Springer **1927**. — *Schwab*, Pathologisch-anatomische Studien zur Frage der Hypertonie und Hyperglykämie. Virchows A. CCXLII, H. 1/2. — *Strasser Alois*, Zur Frage der permanenten Hypertonie. Zt. f. phys. u. diät. Ther. **1919**, XXIII. — *Strassmann E.*, Die Kreislaufänderung durch Klimakterium und Kastration, besonders bei Myom. A. f. Gyn. CXXVI, H. 1 (s. hier auch Literatur über klimakterische Hypertonie). — *Turan*, Alimentäre Hypertonie und ihre Beeinflussung durch vegetabile Diät. D. med. Woch. **1926**, Nr. 16; Behandlung der Hypertonie mit Kohlensäurebädern auf Grund neuerer physiologischer Tatsachen. Med. Kl. **1927**, Nr. 14. — *Uhlenbruck Paul*, Reststickstoff bei Hypertonien. D. A. f. kl. Med. **1927**, CLIV, H. 1. — *Vaquez* u. *Donzelot*, Anfallsweise Krise arterieller Hypertension. Presse méd. **1926**, Nr. 85. — *Volhard*, Kritische Beiträge zur Lehre vom arteriellen Hochdruck. Zbl. f. inn. Med. **1927**, Nr. 1. — *Wahle*, Hypertonie und Arteriosklerose. M. med. Woch. **1924**, Nr. 52. — *Wassermann S.* (Wien), Aortaler Hochdruck. Wr. kl. Woch. **1927**, Nr. 16. — *Weiss R. F.*, Konstitutionelle Hypertonie. Zbl. f. Herzkrankh. **1926**, Nr. 16; Opiumkuren bei Hypertonikern. D. med. Woch. 1926, Nr. 51. — *Weitz* u. *Sieben*, Prognose der essentiellen Hypertension. M. med. Woch. **1926**, Nr. 52; Nachuntersuchungen an 100 Fällen von genuiner manifester Hypertension. Tübingen. Med.-naturwiss. Verein, 29. Nov. 1926. — *Westphal K.*, Rhodantherapie des genuinen arteriellen Hochdruckes. M. med. Woch. **1926**, Nr. 29; Rhodan und arterieller Hochdruck. Zbl. f. inn. Med. **1926**, Nr. 25. — *Westphal K.* u. *Blum Robert*, Rhodantherapie des genuinen arteriellen Hochdruckes. D. A. f. kl. Med. CLII, H. 5/6. — *Wolff* (Altona), Hypertonie bei Syphilis. Derm. Woch. **1926**, LXXXIII, Nr. 52a.

R
125
R3
1907
Suppl.
Bd.11

Real-Encyclopädie der
gesamten Heildunde 4.,
gänzlich umgearb. Aufl.

Biological
& Medical

PLEASE DO NOT REMOVE
CARDS OR SLIPS FROM THIS POCKET

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY